Pflanzenschutz Berichte

Herausgegeben von der

Bundesanstalt für Pflanzenschutz Wien

Schriftleiter:
Dr. FERDINAND BERAN, Wien

Redaktionelle Mitarbeit:
Dr. HANS WENZL, Wien

V. Band, 1950, Heft 7/8

INHALT:

Hans Wenzl: Untersuchungen über die Colletotrichum-Welkekrankheit der Kartoffel. I. — Schadensbedeutung, Symptome und Krankheitsablauf

2 7[illegible] 1950

ÖSTERREICHISCHER AGRARVERLAG
WIEN

Marke ges. gesch.

Pflanzenschutz- und Schädlingsbekämpfungsmittel

Kwizda

ARBODRIN UNIVERSAL

Mineralölobstbaumkarbolineum

vernichtet die an Obstgehölzen überwinternden tierischen Schädlinge sowie Flechten und Moose

7½% ig bei Temperaturen über Null Grad

3 bis 4% ig als Frostspritzung

Volle ovizide und insektizide Wirkung gewährleistet

Gervit Universal Saatgut-Trockenbeize

Muscid Giftweizen gegen Feld- und Hausmäuse

A-Tetrabar Schwefelspritzmittel in Pulverform

F. JOH. KWIZDA — CHEM. FABRIK

WIEN I., Dr. KARL LUEGERRING 6, FERNRUF U 23-5-90 bis 93

PFLANZENSCHUTZSTELLE UND RINGDROGERIE

WIEN I., Dr. KARL LUEGERRING 6, FERNRUF U 23-5-90 bis 93

PFLANZENSCHUTZBERICHTE

HERAUSGEGEBEN VON DER BUNDESANSTALT FÜR PFLANZENSCHUTZ
WIEN II., TRUNNERSTRASSE NR. 1

OFFIZIELLES PUBLIKATIONSORGAN DES ÖSTERREICHISCHEN PFLANZENSCHUTZDIENSTES

V. BAND	NOVEMBER 1950	HEFT 7/8

(Aus der Bundesanstalt für Pflanzenschutz, Wien)

Untersuchungen über die Colletotrichum-Welkekrankheit der Kartoffel. I.

Schadensbedeutung, Symptome und Krankheitsablauf

Von

Hans Wenzl

In Jahren mit trockenheißem Sommer tritt in den niederschlagsarmen Gebieten des östlichen Österreich sowie in den angrenzenden Teilen der Tschechoslowakei und Ungarns eine von den Landwirten als „Welke" oder „Fußvermorschung" bezeichnete Krankheit der Kartoffelbestände (Solanum tuberosum) schwer schädigend auf, die in manchen Jahren in besonders stark betroffenen Gebieten den Ertrag auf einen Bruchteil der normalen Ernte vermindert. Wenigen anderen Krankheiten der Kartoffel — wie etwa den Virosen, der Phytophthora und Lagerkrankheiten — kommt in Österreich eine ähnliche oder größere wirtschaftliche Bedeutung zu. Die Krankheit zeigt sich in einem meist plötzlich einsetzenden Welken der Stauden. Das Blattwerk vertrocknet rasch unter Braunfärbung. Die Knollen zeigen eine gummiartig-weiche Beschaffenheit. Auch eine Vermorschung der unterirdischen Stengelteile fällt schon bei oberflächlicher Betrachtung als charakteristisches Krankheitssymptom auf. Die Krankheit ergreift fortschreitend immer neue Pflanzen, zumindest einzelne aber bleiben auch bei stärkstem Krankheitsauftreten gesund.

I. Das Ausmaß der Ertragsminderung

Nach einer Mitteilung von Bader (1935) dürfte schon in der Zeit zwischen 1900 und 1910 im Burgenland (östliches Österreich) eine ähnliche Welkekrankheit der Kartoffel vorgekommen sein. Nach mäßigen Schäden im Jahre 1930 trat die Krankheit in den folgenden Jahren, insbesonders im Jahre 1932, im östlichen Österreich schwer schädigend auf (Brandl 1932, Fischer 1932, 1932a). Nach Brandl (1934)

waren die Kartoffelmißernten im Steinfeld während der Jahre 1931 bis 1934 durch die Welkekrankheit bedingt; Bader (1935) spricht von einem katastrophalen Ausmaß der Schäden im Burgenland während dieses Zeitraumes. Auch in den Jahren 1946, 1947 und 1948 gab es vor allem im Marchfeld, Wiener Becken, Steinfeld und Burgenland schwere Schäden.

1949 waren die Welkeschäden bei relativ spätem Auftreten der Krankheit nur gering, während sich 1950 schon im Anschluß an eine Trockenheits- und Hitzeperiode im Juni vielerorts beträchtliche Ausfälle einstellten, die sich nach einer weiteren Trockenperiode im August noch verstärkten.

Nach den aus der Tschechoslowakei vorliegenden Mitteilungen Simon (1933, 1947), Vielwerth (1933), Baudyš und Mrkos (1937) verursachte die Welkekrankheit in den Trockengebieten (Südmähren, Slowakei) nach vereinzeltem Auftreten zwischen 1920 und 1930 in den Jahren 1931 bis 1934 katastrophale Schäden und zeigte sich dort auch wieder 1947 in beträchtlichem Ausmaß. Über das Auftreten einer schwer schädigenden Welkekrankheit in Ungarn berichtet Husz (1934). Nach zugekommenen Berichten zeigte sich die Krankheit im Jahre 1947 in Westungarn (angrenzend an das Burgenland) sehr stark.

Auf die Mitteilung von Glöckner (1940) über das Auftreten einer als „Sang" bezeichneten Welkekrankheit im rheinischen Trockengebiet, sowie auf Berichte über ähnliche in Frankreich, der Schweiz und sonstigen Ländern beobachtete Welkeerscheinungen bei Kartoffel wird noch zurückzukommen sein.

Das Ausmaß der durch die Welke bedingten Ertragsverminderung ist sehr verschieden je nach dem Zeitpunkt des Auftretens der Krankheit, dem Entwicklungszustand der Kartoffelbestände und dem Anteil der betroffenen Stauden. Je jünger das Entwicklungsstadium, d. h. je kleiner die angesetzten Knollen zum Zeitpunkt des Auftretens der Welkekrankheit sind, umso größer sind die Ertragsausfälle.

Im Jahre 1947 war ein frühauftretender Befall von etwa 50% der Stauden in den zahlreichen besichtigten Kartoffelbeständen des nördlichen Burgenlandes die Regel. Vereinzelt wurde auch eine Erkrankung von über 90% des Bestandes festgestellt. Viele Betriebe der besonders betroffenen Gebiete schätzten den Verlust mit 60% ein.

Wenn im folgenden an mehreren Beispielen bei durchschnittlich relativ spätem Auftreten der Welkekrankheit an mittelfrühen Sorten (Allerfrüheste Gelbe, Kardinal, Sieglinde) der Ertragsausfall aufgezeigt wird, so kommt dem selbstverständlich nur der Wert von Stichproben zu. Die Aberntung erfolgte etwa 14 Tage vor der Reife. Gesunde und kranke Stauden liegen regellos vermischt dicht nebeneinander:

A) Kardinal (Fuchsenbigl*), Marchfeld), 1947. Vergleich von je 200 gesunden und welkekranken Stauden**).

Ertrag je Staude . . . . . 245 g gesund 135 g welkekrank

Der sehr geringe Ertrag auch der gesunden Stauden ist in erster Linie durch die extreme Trockenheit bedingt.

B) Allerfrüheste Gelbe (Fuchsenbigl), 1948. Vergleich von je 50 gesunden und welkekranken Stauden. Spätes Auftreten der Welkekrankheit.

Ertrag je Staude . . . . . 348 g gesund 264 g welkekrank

C) Sieglinde (Neudorf bei Parndorf, Burgenland), 1947. Vergleich von je 50 gesunden und welkekranken Stauden.

Ertrag je Staude . . . . . 475 g gesund 238 g welkekrank

Das folgende Beispiel zeigt, daß der Staudenertrag um so geringer ist, je stärker ausgeprägt die Symptome der Welkekrankheit sind und je höher der Anteil welkekrank-weicher Knollen ist:

Allerfrüheste Gelbe, Fuchsenbigl. Anbau 20. 4. 50, Ernte 7. 8. 50.

	Ertrag je Staude in Gramm	Anteil (Gewichts-%) welkekrank-weicher Knollen
Gesunde Stauden	428	0
Stauden mit beginnender Welke (Späterkrankung)	320	4·9
Stauden mit typischen Welkekrankheitssymptomen (frühe Erkrankung)	252	14

Die folgende graphische Darstellung (Abb. 1) zeigt, daß der geringere Ertrag durch das relative Zurücktreten größerer Knollen bedingt ist. Dabei ist wohl der Stillstand der Entwicklung der Knollen entscheidend, es wirkt sich aber auch der Gewichtsverlust infolge des Wasserentzuges aus den weichgewordenen Kartoffeln aus.

Während der Hauptanteil der Knollen gesunder Stauden ein Gewicht zwischen 40 und 80 g hat, haben bei welkekranken die Knollen meistenteils nur ein Gewicht von 10 bis 40 g. Zwischen der Intensität des Krankheitsauftretens und der Höhe des Ertrages besteht ein deutlicher Zusammenhang. Die folgende Tabelle bringt die einschlägigen Ergebnisse

---

*) Dem Direktor der Bundesanstalt für Pflanzenbau und Samenprüfung Wien, Herrn Dipl.-Ing. Robert Bauer, habe ich auch an dieser Stelle meinen Dank für die Möglichkeit der Untersuchung eines umfangreichen Kartoffel-Materials an der Versuchswirtschaft Fuchsenbigl auszusprechen.

**) Die über die Welkekrankheit der Kartoffel durchgeführten umfangreichen Untersuchungen erfolgten unter Mitarbeit der technischen Assistentin Fräulein Elisabeth Henhapel.

an Hand zweier Herkünfte von Allerfrüheste Gelbe, bei welchen auch noch nach dem Auftreten der Mosaikkrankheit unterschieden wurde.

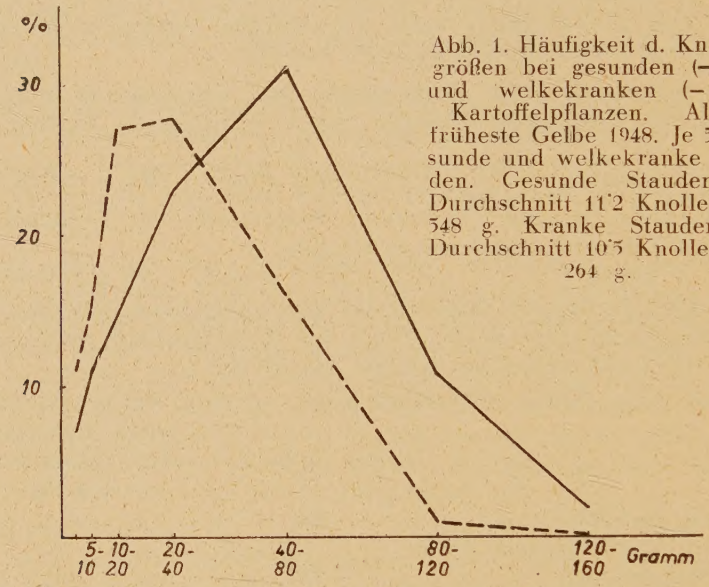

Abb. 1. Häufigkeit d. Knollengrößen bei gesunden (———) und welkekranken (– – – –) Kartoffelpflanzen. Allerfrüheste Gelbe 1948. Je 30 gesunde und welkekranke Stauden. Gesunde Stauden im Durchschnitt 11·2 Knollen mit 348 g. Kranke Stauden im Durchschnitt 10·3 Knollen mit 264 g.

Innerhalb jedes Bestandes stehen mosaikkranke und nicht mosaikkranke Stauden regellos vermischt dicht nebeneinander:

Tabelle 1

Allerfrüheste Gelbe, Fuchsenbigl 1948
Ertrag je Staude in Gramm
(Mittelwerte aus 15 bis 118 Stauden)

	Bestand A		Bestand B	
	nicht mosaikkrank	mosaikkrank	nicht mosaikkrank	mosaikkrank
I. Alle Knollen normal . . .	395	328	507	486
II. Bis 1/3 der Knollen welke-krank-weich .	301	255	374	401
III. Mehr als 1/3 der Knollen welke-krank-weich .	233	222	290	294

Statistische Prüfung (t = Test)
Wahrscheinlichkeit P

Vergleich	Herkunft A		Herkunft B	
	nicht mosaikkrank	mosaikkrank	nicht mosaikkrank	mosaikkrank
I—II	<0·001	0·01 – 0·001	0·01—0·001	0·01 – 0·001
II—III	0·01—0·001	>0·05	>0·05	0·01—0·001
I—III	<0·001	<0·001	<0·001	<0·001

Auch wenn die Unterschiede im Ertrag zwischen den einzelnen Gruppen von Stauden nicht in allen Fällen, z. B. II—III gesichert sind, so zeigt das in allen vier Gruppen einheitliche Absinken des Ertrages mit steigender Krankheitsintensität deutlich die bestehenden Zusammenhänge.

II. Krankheitssymptome.

1. Blätter.

Als erstes Anzeichen der Welkekrankheit tritt eine leichte gelbliche Verfärbung*) vor allem der jüngeren Blätter und ein Aufwärtsrollen der Ränder der Blättchen ein. Im folgenden Welkestadium, das meist rasch durchlaufen wird, hängen die Blätter schlaff herab und bald sind sie braun vertrocknet. Mitunter aber, z. B. bei dem späten Welkekrankheitsauftreten 1949, fehlten Welkesymptome praktisch fast vollkommen: die Blättchen vertrockneten vielmehr vom Rande her langsam fortschreitend. Alle übrigen im folgenden beschriebenen, für die Welkekrankheit charakteristischen Symptome aber waren trotz des unterschiedlichen Krankheitsverlaufes deutlich ausgeprägt. Weder die leichte gelbliche Verfärbung der Spitzenteile noch das Rollen der Blattränder sind für unsere Welkekrankheit charakteristisch, sondern gemeinsame Symptome vieler Welkekrankheiten. Eine einseitige Erkrankung der Fiederblättchen nur einer Blatthälfte, wie sie Wollenweber (1936) als Folge einer einseitigen begrenzten Verpilzung der Gefäßbündel durch Verticillium beschreibt, konnte nicht beobachtet werden: stets reagiert jeder Trieb einer Staude als Einheit.

Auch die Schilderungen der Blattsymptome der Welkekrankheit bei Simon (1933) und Vielwerth (1933) und der Sangkrankheit bei Glöckner (1940) stimmen mit dem in Österreich beobachteten Krankheitsbild völlig überein.

*) Bei manchen Sorten (z. B. Ari und Urgenta) zeigt sich eine rötliche Verfärbung der jüngsten Blättchen.

2. Oberirdische Stengelteile.

Welkekranke Stauden zeigen mitunter einen etwas veränderten Habitus: starke Entwicklung der Seitentriebe oder Anlage von Knöllchen in den Blattachseln (Fischer 1932a, Fischer 1934, Šimon 1933, Glöckner 1940). Ähnliche Symptome sind für die Rhizoctonia-Krankheit bekannt (Braun 1934) und finden sich auch bei Befall durch Fusarium solani var. eumartii (Wollenweber und Reinking 1935). Man findet alle Übergänge zwischen typischer Luftknöllchenbildung in den Blattachseln über knollenartig verdickte Achselsprosse zu normalen Seitentrieben. Zur Erklärung wird von Glöckner (1940) auf Grund der Versuche von Vöchting eine Hemmung der Stärkeableitung als Ringelungseffekt oder als Folge von Wassermangel herangezogen.

Die an sekundär gebildeten Achselsprossen sitzenden Blätter widerstehen länger dem Welken und Vertrocknen als die Blätter an den Haupttrieben. Zweifellos vermögen diese jüngeren Seitentriebe höhere Saugkräfte zu entwickeln als die älteren Haupttriebe.

In einem Bestand mit den Sorten Erstling, Saskia, Kardinal, Record, Doré und Bintje zeigten die welkekranken Stauden nur der drei letztgenannten Sorten, insbesondere Bintje, oberirdische Knöllchenbildung. Es soll jedoch vorläufig unentschieden bleiben, ob es sich um eine richtige Sorteneigenschaft handelt oder nur um die Auswirkung des Umstandes, daß die verschieden spät reifenden Sorten eben in verschiedenen Entwicklungsstadien von der Welkekrankheit betroffen wurden. Über ähnliche Unterschiede in der Ausbildung oberirdischer Knöllchen berichtet auch Šimon (1933).

Außerordentlich charakteristisch ist die im folgenden beschriebene Veränderung der Stengel welkekranker Stauden, so daß es auffällt, daß gerade diese Eigenheit bei vielen der bisherigen oft sehr ausführlichen Beschreibungen der Symptome der Welkekrankheit unbeachtet geblieben ist. Nur Šimon (1933) und Vielwerth (1933) erwähnen dieses charakteristische Symptom der Welkekrankheit. Während Kartoffelstauden, die normal abreifen, ein Vergilben nicht nur der Blätter, sondern auch der Stengel zeigen, wobei diese vorerst eine gelblichgrüne, dann eine mehr weißliche Farbe annehmen, behalten die Stengel welkekranker Pflanzen lange Zeit — auch wenn die Blätter bereits braun vertrocknet sind — eine auffallend wenig veränderte vorerst grüne, später braungrüne Färbung*) und meist auch eine steife aufrechte Lage. Dabei sind die welkekranken Triebe viel fester und zäher als die normal abreifenden. Besonders charakteristisch aber ist die Riefung

*) Bei der Sorte Bintje, die starke Pigmentbildung am Stengel aufweist, nehmen die welkekranken Triebe eine auffallend schwärzlich-rotbraune Farbe an.

(Abb. 2) welkekranker Triebe: Während beim normalen Abreifen die Stengel ihre annähernd stielrunde Form bewahren und diese auch noch nach dem vollständigen Vertrocknen zeigen, schrumpfen die Stengel welkekranker Stauden fortschreitend, wobei die Kanten infolge der dort befindlichen mechanischen Elemente gegenüber den dazwischenliegenden schrumpfenden, dünnwandigen parenchymatischen Elementen immer stärker hervortreten.

Während die Zellen normal abgereifter Kartoffelstengel im mikroskopischen Bild nahezu leer erscheinen und mit Jodjodkali (1 Teil Jod, 2 Teile Kaliumjodid in 300 Teilen Wasser) keine wesentliche Anfärbung eintritt, sind bei den geschrumpften aber grün gebliebenen welke-

Abb. 2. Links: Geschrumpfter (geriefter) Trieb von welkekranker Kartoffelstaude. Rechts: Normal abreifender gesunder Trieb, stielrund-vierkantig.

kranken Stengeln sowohl in der Rinde als auch im Gefäßbündelzylinder, vor allem in den Markstrahlen noch sehr viel Stärke (blauviolette Färbung) und auch eiweißartige Substanzen (tief goldgelbe Verfärbung von zusammengeballten Teilen des Zellinhaltes) in ziemlicher Menge vorhanden.

Als Ausdruck dieser Mumifizierung fühlen sich die Stengel welkekranker Pflanzen voll und hart an, während normal abreifende hohl und weich sind. Auch noch nach dem Vertrocknen zeigt sich dieser Unterschied deutlich.

Wie sich bei zahlreichen Feldbesichtigungen ergab, versagt das Merkmal der sich lange Zeit grün erhaltenden, stark gerieften Stengel als Erkennungsmerkmal der Welkekrankheit niemals. Bis jetzt konnte dies bei den folgenden Sorten festgestellt werden: Ackersegen, Allerfrüheste

Gelbe, Aquila, Bintje, Böhms Mittelfrühe, Chippewa, Doré, Erstling, Frühbote, Green Mountain, Kardinal, Katahdin, Merkur, Olympia, Ostbote, Parnassia, Saskia, Sebago, Record und Voran sowie Agnes, Ari, Biene, Bona, Falke, Jacobi, Noordstar, Oberarnbacher Frühe, Panther, Primula, Robusta, Roswitha, Sieglinde, Sirtema, Ultimus, Urgenta und Vera.

Auch an trocken aufbewahrten Kartoffelstengeln ist noch nach Jahren die Unterscheidung gesunder, normal abgereifter und welkekranker Triebe an der Farbe und der Riefung leicht möglich.

Abb. 3. Vermorschte Triebbasis welkekranker Kartoffeltriebe. Brüchige Beschaffenheit am Splitterbruch des linken Triebes kenntlich. Wurzeln vernichtet, Rindenschicht größtenteils abgehoben.

Allerdings kann bei relativ spätem Auftreten und langsam fortschreitendem Verlauf der Krankheit — insbesondere bei nur teilweisem Absterben der Wurzeln — lediglich ein Verdorren der Blätter eintreten, ohne daß es zu dem beschriebenen charakteristischen Schrumpfen der Stengel kommt.

3. Stengelbasis, Wurzeln und Stolonen.

Als charakteristisches Merkmal der Welkekrankheit vermorscht der untere, in der Erde befindliche Teil der Triebe stets von der Basis her. Je länger die Erkrankung zurückliegt — was nach dem Aussehen der oberirdischen Teile ohne Schwierigkeit zu erkennen ist —, desto stärker

ausgeprägt ist diese „Fußvermorschung" und desto ausgedehnter ist das davon betroffene basale Stengelstück. Diese Gewerbsvermorschung, bei welcher vorerst wohl die Gewebsstruktur erhalten bleibt, aber die natürliche Festigkeit und Zähigkeit verloren gehen, ist an der brüchigen Beschaffenheit des Gewebes auch an trocken aufbewahrtem Material noch nach Jahren festzustellen (Abb. 3); später tritt durch Fäulnisprozesse eine völlige Zerstörung der vorerst nur brüchigen Gewebepartien ein.

Wesentlich aber ist die vielfach wiederholte Feststellung, daß die Fußvermorschung nicht das Primärsymptom der Welkekrankheit darstellt: Im Anfangsstadium dieser Krankheit kann nämlich die Basis der Triebe noch vollkommen gesund sein, wogegen die Wurzeln auch in diesen Fällen bereits mehr oder minder restlos abgestorben sind, wie an deren

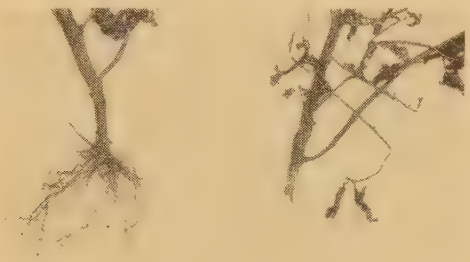

Abb. 4. Links: Wurzelzustand bei normalabreifender Staude. Rechts: Welkekranker, an der Basis stark vermorschter Trieb. Ackersegen, 15. Oktober 1948. Die oberirdischen Teile der normal-abreifenden Staude sind bereits vollkommen vertrocknet, die Wurzeln aber noch sehr gut erhalten.

graubrauner Farbe zum Unterschied von der hellen, weißlichen Farbe lebender Wurzeln leicht kenntlich ist. In fortgeschrittenen Stadien der Krankheit mit ausgeprägter Vermorschung des „Fußes" sind die Wurzeln selbstverständlich ausnahmslos abgestorben (Abb. 3 u. 4), doch ist dann nicht mehr zu erkennen, ob das Absterben der Wurzeln oder der Stengelbasis das Primäre ist. **Die Beobachtung der Frühstadien aber erweist, daß die Krankheit mit dem Absterben der Wurzeln beginnt, die Fußvermorschung jedoch erst sekundär eintritt.**

Besonders fällt die immer wieder zu beobachtende Tatsache auf, daß auch jene Wurzeln welkekranker Pflanzen, die unmittelbar neben lebenden intakten Stolonen (Tragfäden) entspringen, bereits braun und abgestorben sind. Erst relativ spät werden auch die Stolonen von den Absterbeprozessen erfaßt, stellen ihre Funktion ein, vermorschen und verfaulen.

Dieses unterschiedliche Verhalten von Wurzeln und Tragfäden, die in vollkommen gleicher Höhe im Boden ausgebreitet sind, fällt insbesondere auch bei solchen Stauden auf, welche z. T. gesunde, z. T. welkekranke Triebe zeigen. Dicht nebeneinander finden sich im Boden lebende und abgestorbene Wurzeln, Stolonen und Triebe.

Regelmäßig wurde festgestellt, daß vorerst jene Wurzeln absterben, die tiefer inseriert sind, während die höher sitzenden Wurzeln noch intakt bleiben.

Soweit die Frage der Lokalisierung der primären Schäden bei der Welkekrankheit in Mitteleuropa in den einschlägigen Veröffentlichungen überhaupt berührt wird, findet man ausschließlich die Meinung vertreten, daß eine durch Trockenheit und Hitze bewirkte Erkrankung der Stengelbasis das Primäre ist; daß der Beginn der Erkrankung an den Wurzeln sichtbar wird, blieb unbeachtet.

Die Vermorschung der Stengelbasis, die dem Absterben der Wurzeln folgt, geht stets vom untersten Teil aus und schreitet nach oben fort. Eine Stengelvermorschung in der Höhe der Bodenoberfläche und knapp darunter, wie sie Glöckner (1940, p. 210 und 211) für die Sangkrankheit beschreibt, bei gleichzeitigem angeblichem Intaktbleiben der Wurzeln, konnte für die Welkekrankheit niemals festgestellt werden, ebensowenig, daß sich Nekroseprozesse von diesen Stellen aus gegen das Triebende nach unten ausdehnen.

Ein mit Bräunung verbundenes Absterben der äußersten Zellschicht an der Stengelbasis in der Höhe der Bodenoberfläche, wie sie Glöckner als Folge von Hitzeschäden und als Ausgangspunkt der Fußvermorschung angibt, konnte zwar ebenfalls sehr häufig festgestellt werden, doch blieben diese Schädigungen lokal beschränkt und oberflächlich, sie drangen nicht in die Tiefe des Gewebes vor und standen in keinem Zusammenhang mit der vom untersten Triebende nach oben fortschreitenden Fußvermorschung.

Weiterhin ist für die Welkekrankheit charakteristisch, daß zusammen mit der Vermorschung des Gewebes ein Abheben der Rindenschicht vom Gefäßbündelzylinder eintritt.

Endlich ist die häufig zu beobachtende amethystene Verfärbung der betroffenen Teile, insbesondere der Wurzeln, bemerkenswert.

Besondere Beachtung wurde der Frage geschenkt, ob auch in den oberirdischen Stengelteilen und eventuell auch in den Blattstielen irgendwelche Nekrosen oder Verfärbungen der Leitungselemente eintreten. Immer wieder bestätigte sich, daß sich das Krankheitsbild in einem Absterben der Wurzeln und in einer Fußvermorschung, nicht aber in einer spezifischen Gefäßerkrankung zeigt. In der Stengelbasis kranker Pflanzen sind die Rindenteile durchaus nicht weniger deutlich betroffen als der Gefäßbündelzylinder. Auch in den sonstigen Mitteilungen über die Welkekrankheit in Österreich und der Tschechoslowakei findet sich kein Hinweis, der den eigenen Beobachtungen

widerspricht, daß keine spezifische Gefäßerkrankung vorliegt. Die beschriebene Welkekrankheit unterscheidet sich in diesem Belang deutlich von den durch Verticillium alboatrum, Fusarium oxysporum und Fusarium solani var. eumartii verursachten Welkekrankheiten (Wollenweber 1936, Wollenweber und Reinking 1935) mit deutlich kenntlicher, spezifischer Erkrankung der Leitungselemente.

4. Knollen.

Wie in sämtlichen Mitteilungen über die Welkekrankheit aus Österreich und der Tschechoslowakei betont wird, sind die Knollen welkekranker Stauden nicht normal-turgeszent (prall) wie die gesunder Stauden, sondern zumindest zum Teil gummiartig-weich (zäh, letschig); im Tschechischen werden sie mit dem treffenden Ausdruck „Schwämm-

Abb. 3. Rechts oben: normale Knolle. Rechts unten: mäßig welkekranke Knolle. Links oben: stark welkekranke (stark geschrumpfte) Knolle. Links unten: sekundär erhärtete Knolle.

chen" bezeichnet (Simon 1933). Auch aus Ungarn ist das Auftreten dieser gummiartigen Knollen wohl bekannt (briefliche Mitteilungen B. Husz). Die Schale ist unregelmäßig geschrumpft, runzelig und bei gelbschaligen Sorten deutlich dunkler gelb gefärbt als die Schale normaler Knollen (Abb. 3). Nach dem Kochen erscheinen meist auch die gummiartig-weichen, geschrumpften Knollen prall mit Stärke gefüllt, vielfach aber liegt auch dann noch die Schale in Falten auf (Abb. 6).

Auch bei der Sang-Krankheit zeigen sich derartige Veränderungen (Glöckner 1940).

Meist ist nur ein Teil der Knollen welkekranker Stauden betroffen, auch wenn sämtliche Triebe die Symptome der Krankheit zeigen. Im

allgemeinen ist der Anteil normal-turgeszent verbliebener Knollen bei erkrankten Stauden um so größer, je später die Welkekrankheit auftritt. Bei diesen Pflanzen mit nur teilweise betroffenen Knollen sind es gerade die größeren, an den Trieben tiefer sitzenden, die gesund und unverändert bleiben, während jene, die an höher liegenden Stolonen sitzen, geschrumpft und gummiartig-weich sind. Entscheidend für das Zustandekommen dieser krankhaften Veränderungen ist der Umstand, ob die Verbindung der einzelnen Knolle mit dem Stengel durch den Tragfaden (Stolo) erhalten blieb oder ob diese Verbindung, sei es im Zug des normalen Abreifens oder durch Fußvermorschung oder zufällige Verletzungen unterbunden wurde. Die tiefer sitzenden Knollen sind nicht nur deshalb zu einem höheren Anteil vor den Auswirkungen der Welkekrankheit bewahrt, weil sie älter und daher früher abgereift sind, son-

Abb. 6. Welkekrank-weiche Knollen gekocht. Schale liegt faltig auf.

dern wahrscheinlich auch deshalb, weil die von unten nach oben fortschreitende Fußvermorschung die Verbindung zwischen diesen Knollen und den Stengeln früher unterbricht als bei den höher inserierten. Es darf also angenommen werden, daß zumindest ein Teil der Kartoffeln durch die Welkekrankheit selbst vor den üblichen Auswirkungen dieser Krankheit bewahrt bleibt. So erklärt sich auch, daß im Zuge des mäßigen und relativ späten Auftretens der Welke im Jahre 1949 verschiedentlich wohl das Kartoffelkraut deutliche Symptome der Krankheit aufwies, die Knollen aber nahezu ausnahmslos normale Beschaffenheit zeigten. Nur vereinzelt ist das Nabelende stärker weich als das Kronenende, im allgemeinen sind betroffene Knollen in allen Teilen gleichmäßig verändert (vgl. auch Simon 1947).

Während beim Durchschneiden normal-turgeszenter Knollen die Schnittfläche feucht bleibt, wird bei welkekrank-weichen die aus den angeschnittenen Zellen stammende Flüssigkeit, die nur für einen Augenblick sichtbar wird, sehr rasch vom Gewebe aufgesaugt, so daß die Schnittfläche dann trocken erscheint.

Im übrigen ist die Beschaffenheit der Kartoffeln auch hinsichtlich der erst beim Durchschneiden kenntlich werdenden Merkmale weitgehend vom Grad der Erweichung (Letschigkeit) abhängig.

Soweit dieser Weichheitsgrad nur gering ist, bleibt die Farbe des Knollenfleisches bis zum Frühjahr unverändert oder verändert sich nur wenig. Je höher aber der Weichheitsgrad ist, um so intensiver ist die

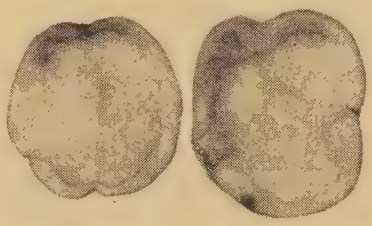

Abb. 7. Welkekranke Knollen durchschnitten. Verfärbung, insbesondere der Gefäßbündelzone, am stärksten am Nabelende ausgeprägt.

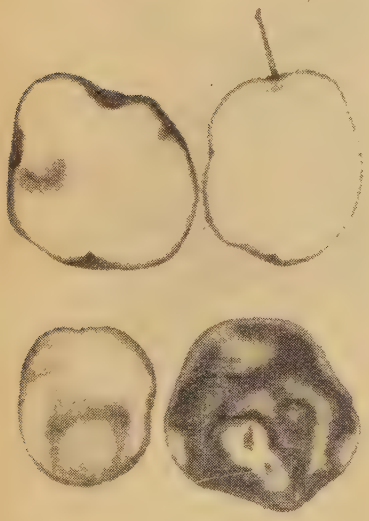

Abb. 8. Welkekrank-weiche Knollen durchschnitten. Verschieden starke Verfärbungen, z. T. auch unabhängig von den Leitungselementen; rechts unten sekundär verhärtete Knolle, die in der unteren Hälfte eine lufthaltige silbrigglänzende (helle) Partie erkennen läßt.

Verfärbung des Knolleninnern, die vor allem in der Gefäßbündelregion der Nabelhälfte auftritt (Abb. 7, Abb. 8); vielfach nimmt sie vom Nabelende ihren Ausgang. Mit fortschreitender Auswirkung der Krankheit wird die verfärbte Gefäßbündelzone immer breiter und die Verfärbung immer intensiver braunschwarz (vgl. Baudyš und Mrkos 1937), doch treten graubraune Verfärbungen in den Knollen auch unabhängig von

den Gefäßbündeln auf (Abb. 8). Diese Veränderungen sind nichtparasitärer Natur: erst sekundär treten Fäulniserreger hinzu. Je weicher die Knollen sind, um so früher wird das Endstadium, die totale Verfärbung des Knolleninnern erreicht.

In vereinzelten Fällen, so bei den Sorten Ackersegen, Ostbote und Sieglinde, trat die Verfärbung stark welkekrank-weicher Knollen schon in den Anfangsstadien äußerlich sichtbar in Form etwa 4 mm großer dunkler kreisrunder Partien unter jeder Lentizelle auf, reichte aber vorerst nur wenig tief (Abb. 9). Die verfärbten Teile zeigen eine linsenförmige Gestalt; später fließen diese zuerst voneinander gesonderten Gewebe-Inseln unter Vergrößerung ineinander.

Abb. 9. Welkekrank-weiche, stark geschrumpfte Knolle mit rundlichen Verfärbungen unter der Schale.

Bei dieser letzteren Art der Verfärbung war in den Anfangsstadien keinerlei Veränderung im Gefäßbündelring festzustellen. Selbstverständlich war bei diesen Sorten auch der erstbeschriebene Typ der Verfärbung gegeben.

Die stark welkekrank-weichen Knollen werden in der Folge häufig naß- oder trockenfaul; sie sind sehr schlecht haltbar.

Neben diesen Fäulnisprozessen aber ist häufig festzustellen, daß stark verfärbte Knollen zur Gänze oder zumindest in einzelnen Teilen, vor allem in der Zone der Gefäßbündel oder am Nabelende unter Absterben und Vertrocknen des Gewebes verhärten (vgl. Simon 1933). Die Zellen dieses dunkelverfärbten, abgestorbenen, beim Durchschneiden infolge

des Luftgehaltes silbrig-glänzenden Gewebes enthalten reichlich Stärke (Abb. 8 rechts unten). Bemerkenswert ist, daß diese mit Absterben des Gewebes verbundene Verhärtung häufig bereits wenige Tage nach der Ernte festzustellen war, jedoch nicht an den im Boden befindlichen Kartoffeln vorgefunden wurde.

Bei den welkekranken Pflanzen sitzen die Knollen vielfach verhältnismäßig sehr fest an den Tragfäden und lösen sich nur schwer von diesen (Simon 1933), während sie sich bei normal abreifenden Stauden leicht abtrennen.

Weiters lösen sich bei welkekranken Stauden die Stolonen vielfach nicht an der Ansatzstelle von den Knollen ab — wie dies beim normalen Abreifen zutrifft —, sondern den Kartoffeln haftet noch ein 1 bis 3 cm langes Stolonenstück an (Abb. 8, rechts oben).

Die auch bei welkekranken Stauden vorkommenden Durchwachsungen und Kindelbildungen, über welche Fischer (1934) berichtet, sind jedoch nicht die Folge oder ein Symptom der Welkekrankheit, sondern treten unabhängig davon auf, wenn erhöhte Bodenfeuchtigkeit die Knollen zur Kindelbildung oder zum Durchwachsen anregt. Während 1947 Durchwachsungen häufig festzustellen waren, waren sie 1948 in den untersuchten welkekranken Beständen überhaupt nicht zu finden; 1949 dagegen traten sie bei schwachem Vorkommen der Welkekrankheit sehr häufig auf. Die folgende Angabe von Frank (1936) trifft somit nicht zu: „Solche kranke Knollen treiben in der Erde neuerdings aus und bilden bis zur Erntezeit Auswüchse (Kindelbildungen) von verschiedener Größe."

Eine sehr bemerkenswerte Eigenheit welkekranker Stauden sei besonders betont: An Pflanzen mit vermorschter Stengelbasis und stark vertrocknetem Laub sind an den höheren Teilen des unterirdischen Stengels neben total abgestorbenen Wurzeln oft noch vollkommen intakte, in Entwicklung befindliche Stolonen mit ganz jungen, kleinen Knöllchen festzustellen; ein Beweis für das Bemühen der Pflanze, durch Bildung neuer Organe dem fortschreitenden Absterben möglichst entgegen zu wirken, bzw. die Substanzen absterbender Pflanzenteile für den Aufbau neuer Knollen und Triebe zu verwerten; die Seitentrieb- und die Luftknöllchenbildung sind analoge Erscheinungen.

Mit diesen Erfahrungen stimmt auch der Umstand überein, daß bei durchwachsenen Knollen vielfach nur die basale Knolle welkekrankweich, die junge Endknolle dagegen normal-turgeszent war.

III. Das Zustandekommen der Krankheitssymptome der Knollen.

Hinsichtlich des Zustandekommens der für die Welkekrankheit so charakteristischen gummiartig-weichen Knollen gehen die bisher in der Literatur vertretenen Anschauungen weit auseinander. Fischer (1934) nimmt an, daß die Knollen, da sie noch nicht ausgereift seien, noch im Boden liegend Wasser an diesen abgeben. Simon

(1933) schreibt, daß die Knollen im Boden durch die hohen Temperaturen direkt geschädigt werden und ihnen aus den abgetöteten Stengeln nicht wie beim normalen Reifen die Assimilate zugeführt werden können. Auch in einer Mitteilung aus dem Jahre 1947 vertritt Simon die Theorie einer direkten Hitzeschädigung der Knollen. Infolge dieser Schädigungen komme es auch zum Schrumpfen und Weichwerden. Nach Glöckner (1940) ist die weiche Beschaffenheit der Knollen „wahrscheinlich die Folge der beim Abwelken aufgetretenen negativen Wasserbilanz, zu deren Ausgleich das in den Speicherorganen vorhandene Wasser herangezogen wird". Jedoch: „möglicherweise tritt auch nach Abwelken der Stolonen durch die geringe Ausbildung der Korkschicht der unreifen Knollen dort eine nachträgliche Wasserabgabe an den überhitzten Boden ein". Stejskal (1933) erklärt das Zustandekommen der weichen, geschrumpften Kartoffeln, die, wie dieser Autor richtig beobachtete, vornehmlich höher am Stengel ansitzen, daß die höher inserierten Wurzeln eher zum Absterben kommen, was aber nicht zutrifft. Dadurch werde die Wasserzufuhr zu den dort sitzenden jungen Knollen unterbunden und das in den Knollen befindliche Wasser infolge noch ungenügender Ausbildung einer Korkschale an den Boden abgegeben, beziehungsweise werde das Wasser von der Pflanze direkt verbraucht.

Für diese Erklärung fehlt jedoch die physiologische Grundlage, da die Beweglichkeit des Wassers in der Pflanze so groß ist, daß sich ein lokales Absterben von Wurzeln nicht in einem solchen Ausmaß und insbesondere auch nicht lokal beschränkt auswirken kann. Vielwerth (1933) erklärt das Weichwerden der Knollen, das dem Absterben der Blätter parallel gehe, damit, daß sie infolge des vorzeitigen Absterbens des Krautes nicht normal ausreifen könnten.

Merkenschlager, Scherr und Klinkowski (1932) beobachteten in Dahlem geschrumpfte Knollen im Boden bei einem Abwelken des Kartoffellaubes. Die Erscheinung wird durch Wasserabgabe an den Boden erklärt (p. 202), die in der Weise zustandekomme, daß der eingetrocknete Kolloidboden „riesenhafte Saugkräfte entwickelte und den Knollen Wasser entriß". Es wird dabei übersehen, daß gerade im ausgetrockneten Boden zwischen Kartoffelknollen, die durch eine Korkschicht abgekapselt sind und dem Boden überhaupt nur Saugkräfte wie an trockener Luft wirksam werden können. Riesenhafte Saugkräfte konzentrierter Lösungen im Boden könnten nur gegenüber den Wurzelhaaren oder den feinsten Wurzelverzweigungen wirksam werden. Die eigene häufige Beobachtung, daß gleich große, gleich alte, dicht nebeneinander liegende Knollen teils normal-turszent, teils gummiartig-weich sind, je nachdem die Stolonenverbindung intakt blieb oder nicht, ist eine direkte Widerlegung dieser Auffassung.

Anderseits aber haben Merkenschlager und Klinkowski schon 1929 den Gedanken entwickelt, daß das in den Kartoffelknollen enthaltene Wasser zum Ausgleich von Sättigungsdefiziten der Kartoffel-

pflanze herangezogen werden kann. Schwarz und Klinkowski (1932) stellten einen vergleichenden dreitägigen Welkversuch mit Kartoffelstauden an: Befanden sich die Knollen an der Staude, so schrumpfte diese langsamer als bei abgetrennten Knollen; auch die Knollen selbst schrumpften dann und wurden „latschig". Beide Autoren versuchen die Anfälligkeit der Kartoffel gegen Fußkrankheiten wie folgt zu erklären: „Die Spannung zwischen Saugkraft der Luft und der des Bodens trifft die Kartoffel am stärksten unmittelbar über dem Boden, daher die große Anfälligkeit für Fußkrankheiten; unvermittelter Anstieg der osmotischen Widerstände durch Störungen der Wasserbilanz führen zu Gewebespannungen, die sich in Blattrollen, Kräuseln, Zweigsucht usw. äußern". Die Feststellung, daß die Primärsymptome der Welkekrankheit an den Wurzeln in Erscheinung treten, sind ein direkter Beweis gegen die Schlußfolgerung von Schwarz und Klinkowski.

In einer kurzen Schweizer Mitteilung (J. H. 1947) wird das Weichwerden der Knollen richtig — aber ohne Beweise zu erbringen — als Folge des Wasserentzuges durch die transpirierenden Blätter gedeutet.

Die mitgeteilten Beobachtungen über das Auftreten welkekrankweicher und normal-turgeszenter Knollen in ihrer Tiefenverteilung und über die Zusammenhänge mit dem Absterben der Stolonen und der Wurzeln weisen eindeutig darauf hin, daß das Weichwerden ausschließlich als Folge des Wasserentzuges durch die transpirierenden Sprosse nach Vernichtung des Wurzelsystems zustande kommt.

Die Theorie der direkten Hitzeschäden ist nicht aufrechtzuerhalten, da sich die Wurzeln, wenn überhaupt, so in den obersten Schichten am längsten am Leben erhalten, die Absterbeprozesse allgemein an der Stengelbasis von unten nach oben fortschreiten und die Verteilung weicher Knollen im Boden durchaus nicht regelmäßig mit der Tiefe abnimmt, sondern immer wieder Gelegenheit besteht normal-turszente ganz flach liegende Knollen aufzufinden, wenn nur die Stolonenverbindung unterbrochen war. Auch müßte sich eine direkte Hitzeschädigung gleichmäßig an allen Stauden eines Bestandes lediglich in Abhängigkeit von der Tiefenlage auswirken. Daß vornehmlich die jungen kleinen, nichtausgereiften Knollen von der Welkekrankheit betroffen werden, hängt damit zusammen, daß die höher an den Stengeln sitzenden Knollen länger durch lebende Stolonen mit den Trieben in Verbindung stehen als die tiefer sitzenden und daß sich der Entzug der gleichen Wassermenge bei kleinen Knollen beträchtlich stärker bemerkbar macht als bei großen.

Zur Stützung der Theorie der direkten Hitzeschädigung zieht Vielwerth (1933) auch die Versuchsergebnisse von Bartholomew heran, daß die dunkle Knollenfärbung durch Einwirkung von Temperaturen von 38 bis 48 Grad durch 15 bis 20 Stunden zustandekommt.

Die Tatsache, daß gerade die stark weichen Knollen — denen also am meisten Wasser entzogen wurde — die Schwarzfärbung aufweisen, zeigt

jedoch, daß auch diese Verfärbung eine Folge des Wasserentzuges durch die transpirierenden Sprosse nach Ausschaltung der Wurzeltätigkeit darstellt.

Der Beweis dafür wurde durch Versuche mit ausgegrabenen Kartoffelpflanzen, die an der Luft welkten geführt. Dabei ergab sich, daß auch die anderen Symptome welkekranker Kartoffelknollen, wie die Verfärbung des Knollenfleisches, bestimmte Veränderungen im Chemismus und die schlechte Haltbarkeit in diesem Modellversuch erzielt werden konnten, womit gleichzeitig der Beweis geliefert wurde, daß alle diese Knollensymptome ohne spezifische Mitwirkung von Mikroorganismen zustandekommen und lediglich eine Folge des gegebenen Wasserentzuges darstellen. Über diese Versuche wird in anderem Zusammenhang näher berichtet werden.

Ein weiterer Beweis für einen Wasserentzug als Ursache der weichen Beschaffenheit der Knollen welkekranker Stauden wurde durch vergleichende Bestimmungen des Wassergehaltes erbracht. Im folgenden sei ein Ausschnitt aus diesen Ergebnissen wiedergegeben:

Sorte Kardinal
Ernte 25. August 1947. 6 bis 30 Knollen je Gruppe
Untersuchung 27. August 1947

	Knollen	
	normal-turgeszent (gesunde Stauden)	sehr stark weich, schwarze Verfärbung (welkekranke Stauden)
Knollen 5—10 g . . .	24·6% Tr. Subst. Geh.	38·3% Tr. Subst. Geh.
Knollen 10—20 g . . .	23·7% Tr. Subst. Geh.	37·4% Tr. Subst. Geh.
Knollen 20—40 g . . .	28·7% Tr. Subst. Geh.	33·6% Tr. Subst. Geh.

Ähnlich dem Schrumpfen und Weichwerden der Knollen ist auch das Schrumpfen der Triebe welkekranker Stauden auf Wasserentzug zurückzuführen. Das Zurückbleiben der Assimilate in den Stengeln aber ist entgegen der Ansicht von Vielwerth (1933) nicht dadurch bedingt, daß die „hitzegeschädigten" weichen Knollen zur Aufnahme dieser Stoffe nicht fähig sind, sondern ist lediglich Symptom der Unterbindung des Abreifens der Stauden.

Das Zustandekommen weicher Knollen bei der Sang-Krankheit ist nach der Symptombeschreibung von Glöckner (1940), die widersprechende Elemente enthält, nicht erklärbar, was wahrscheinlich macht, daß die Beschreibung nicht in allen Punkten zutrifft: Ein Absterben des untersten Teiles der unterirdischen Stengelteile sei beim „Sang" bisweilen zu beobachten; im wesentlichen aber nehme die Sang-Krankheit ihren Ausgang von der Bräunung der Stengel in der Höhe der Erdoberfläche, welche als direkte Hitzeschädigung angesehen wird. Von hier aus schreite die Fußvermorschung als Auswirkung von Pilz-

infektionen nach abwärts vor; die Wurzeln sollten erst sekundär absterben, und zwar vorerst die höher liegenden.

Allerdings spricht Glöckner gleichzeitig die Vermutung aus, daß möglicherweise auch eine direkte Wurzelschädigung gegeben ist.

Der Wasserentzug aus den Knollen aber setzt entweder eine weitgehende Austrocknung des Bodens voraus, was kaum je gegeben ist, da die Welkekrankheit nur ganz selten einen gesamten Bestand umfaßt, oder — was zumindest für unsere Kartoffelwelke zutrifft — eine Vernichtung der Wurzeln, durch welche normalerweise das Wasser aus dem Boden aufgenommen wird. Die zweite Voraussetzung für einen Wasserentzug aus den Knollen aber ist das Vorhandensein intakter Leitungselemente zwischen Knollen und Blättern zu einem Zeitpunkt, da die Wurzeln bereits ausgeschaltet sind.

Es ist also physiologisch unmöglich, daß als erstes Symptom eine Zerstörung der Leitungselemente oder eine Fußvermorschung am Wurzelhals (an der Bodenoberfläche) eintritt, da auf diese Weise auch der Wasserentzug aus den Knollen unterbunden würde.

IV. Die Identität der mitteleuropäischen „Kartoffelwelke" und der Colletotrichum-Welkekrankheit

Die Frage, ob die in Mitteleuropa auftretende Kartoffelwelke eine eigene Krankheit darstellt oder mit einer der vielen in der Literatur beschriebenen Kartoffel-Welkekrankheiten identisch ist, war bisher ungeklärt.

Fischer (1932 und 1934) berichtet, daß in der Regel Rhizoctonia solani, in selteneren Fällen auch Fusarium und Verticillium alboatrum in den erkrankten Trieben vorhanden sind. Simon (1933) schreibt hinsichtlich der Beteiligung von Mikroorganismen, daß durch Rhizoctonia befallene Pflanzen für die Welkekrankheit empfindlicher waren als gesunde; nähere zahlenmäßige Beweise werden dafür nicht vorgelegt. Nach Vielwerth (1933) waren 1932 bei welkekranken Stauden verschiedene Krankheitserreger, so auch Rhizoctonia solani festzustellen.

Husz, der 1934 die Vermutung aussprach, daß Colletotrichum atramentarium die Ursache des „Kartoffelsterbens" in Ungarn ist, berichtet 1935, daß auf Grund von Untersuchungen aus dem Jahre 1933 aus verpilzten Gefäßbündeln von kranken Kartoffelstauden Fusarium oxysporum Schlecht. und Colletotrichum atramentarium (B. et Br.) Taubh., nicht aber Verticillium alboatrum isoliert werden konnten. Die Krankheit selbst wird als Fusarium-Tracheomykose bezeichnet, der in Ungarn ziemliche Bedeutung zukommen dürfte, jedoch keinerlei Weichwerden von Knollen bedingt (briefliche Mitteilung Dr. B. Husz). Diese Fusariose ist nicht mit unserer Welkekrankheit identisch, wohl aber das von Husz (1934) erwähnte „Kartoffelsterben". An „Sang"-kranken Kartoffeltrieben konnte Glöckner (1940) Verticillium alboatrum, ein Fusarium, sowie Botrytis cinerea feststellen.

Der sorgfältige Vergleich der Symptome der beschriebenen mitteleuropäischen „Kartoffelwelke" und der verschiedenen Kartoffelwelkekrankheiten zeigt jedoch, daß wohl hinsichtlich einzelner Symptome Ähnlichkeit dieser Welke mit allen Welkekrankheiten besteht, daß aber nur mit der vor allem aus Frankreich bekanntgewordenen Colletotrichum atramentarium-Welke, bzw. -Fußvermorschungskrankheit in allen Punkten Übereinstimmung gegeben ist. Auch wurde bei der Prüfung eines umfangreichen Materials welkekranker Kartoffelpflanzen aus den verschiedenen Schadensgebieten Österreichs während der Jahre 1946 bis 1949 dieser Pilz regelmäßig festgestellt.

1. Vergleich der Symptome.

Ein Vergleich der Literaturangaben über die Colletotrichum Welke mit den Ergebnissen der Untersuchungen über die Welkekrankheit der Kartoffel in Österreich ergibt insbesondere hinsichtlich folgender spezifischer Symptome Übereinstimmung:

a) Primäre Erkrankung der Wurzeln: Perret (1922), Défago und Gasser (1943), Whitehead (1945), H. M. Office (1946).

b) Gummiartig weiche Beschaffenheit der Knollen: Perret (1922, 1925), Crépin (1922), Foex (1922, 1933), Dickson (1925, 1926), Cavadas (1923).

Eine Anzahl von Veröffentlichungen über die Colletotrichum-Welke erwähnt allerdings dieses Merkmal nicht (Défago und Gasser 1943, Whitehead 1945). Vermutlich kommt es unter Umständen nicht zur Ausbildung dieses Symptoms, z. B. wenn die Stolonen frühzeitig durch Pilzbefall vernichtet werden.

Soweit die Kenntnis der mir zugänglichen Literatur reicht, ist das Weichwerden der Knollen als Symptom keiner sonstigen Pilz-Welkekrankheit der Kartoffel bekannt. Nur für zwei in Nordamerika auftretende Viruskrankheiten „Late breaking" (Milbrath und English 1949) und „Purple top"-Welke (Leach und Bishop 1946) ist das anscheinend gebietsweise beschränkte Vorkommen gummiartig weicher Knollen gleichfalls beschrieben. In der Frage, ob es sich nicht etwa auch bei unserer Welkekrankheit um eine den amerikanischen Virosen ähnliche Krankheit handelt, sei in diesem Zusammenhang nur auf die ausgeprägte Abhängigkeit der Colletotrichum-Welke von den Boden- und Witterungsverhältnissen hingewiesen.

c) Häufiges Zurückbleiben eines 1—4 cm langen Teilstückes des Stolo an den Knollen: Dickson (1926).

d) Häufig zu beobachtende amethystene Verfärbung der vermorschten unterirdischen Teile: Dickson (1926).

e) Charakteristische Vermorschung der basalen Stengelteile und der Wurzeln, die zum Abheben der Rindenschicht vom Gefäßbündelzylinder führt: Crépin (1922, 1922 a), Foex (1933).

f) Erkrankte Triebe bleiben unter Schrumpfen lange Zeit grün und steif aufrecht stehend: Perret (1922), Foex (1935).

Daß die bei unserer Welkekrankheit häufig auftretenden aber nicht sehr charakteristischen Symptome, wie die Bildung von Achselknöllchen oder die gelbliche Verfärbung des Gefäßbündelringes der betroffenen Knollen auch bereits für die Colletotrichum-Welke beschrieben sind, sei gleichfalls erwähnt: Crépin (1922), Perret (1922, 1923, 1924), Foex (1922 a), Whitehead (1945).

2. Colletotrichum atramentarium (B. et Br.) Taubh.

Das Vorkommen von Colletotrichum atramentarium ist leicht kenntlich an den schwarzen etwa 0·2 bis 0·5 mm großen sklerotienähnlichen Gebilden (Acervuli), die z. T. an der Oberfläche der betroffenen Organe, hauptsächlich des Gefäßbündelzylinders, sowie an die Markhöhle angrenzend ausgebildet werden; vielfach ist aber auch der gesamte Gefäßbündelzylinder – soweit er die eigenartig vermorschte, brüchige Beschaffenheit zeigt – von diesen sklerotienartigen Gebilden durchsetzt, die häufig mit charakteristischen langen dunklen Borsten (Setae) besetzt sind.

Hinsichtlich näherer Angaben über den Pilz sei auf Défago und Gasser (1943) verwiesen; das Temperaturoptimum liegt bei etwa 28 Grad, also relativ hoch. Der von uns auf welkekranken Kartoffelpflanzen festgestellte Pilz glich völlig dem von Thümen im Jahre 1871 gesammelten Material aus Niederösterreich (Fungi austriaci Nr. 279, Vermicularia atramentaria Berk. et Br.): Borsten waren auch bei diesem Material an den sklerotialen Gebilden durchaus nicht immer vorhanden. Habituell unterschiedlicher erwies sich eine Pilzprobe von L. Fuckel (Fungi rhenani Nr. 1940).

Als synonyme Bezeichnungen zu Colletotrichum atramentarium haben zu gelten: Exosporium maculans Link, Phellomyces sclerotiophorus Frank, Rhizoctonia tabifica Hall., Steirochaete solani Casparv, Sclerotium setosum Bewley and Shearn, S. solani Brunaud, Vermicularia eupyrena Sacc., V. atramentaria B. et Br., V. dematium Fries, V. varians Ducomet, V. maculans Desm., V. orthospora Sacc. et Roum., V. herbarum Westendorp, Colletotrichum tabificum (Hallier p. p.) Pethybr., C. solanicolum O'Gara, C. biologicum Chaudhuri, C. lycopersicum Ell. et Ever. und C. orthosporum (Sacc. et Roum.) Dick. (Vgl. Taubenhaus 1916, Scott 1924, Bewley and Shearn 1924, Dickson 1925, 1925 a, 1926 und die zusammenfassende Darstellung bei Défago und Gasser 1943.)

3. Verbreitung der Colletotrichum-Welke der Kartoffel.

Die durch das Auftreten von Colletotrichum atramentarium charakterisierte „Fuß- oder Welkekrankheit" der Kartoffel Pape (1932) ist

in der Literatur auch unter verschiedenen anderen Namen bekannt: Black dot-Disease (McAlpine 1911). Foot Rot (Dickson 1926). Dartrose (Ducomet 1908). Maladie du flétrissement (Perret 1922). Anthracnose (Averna-Sacca 1923), Puntatura nera (Ferraris 1941).

Diese Krankheit ist nahezu in allen Kartoffelbau treibenden Ländern verbreitet, verursacht jedoch hauptsächlich in Gebieten mit trockenheißen Sommern stärkere Schäden.

Von den europäischen Ländern hatte besonders Frankreich in trockenheißen Jahren unter dieser Krankheit zu leiden (Crépin 1922, 1922a; Ducomet 1908; Foex 1922, 1922a, 1933; Marchal 1923; Marchal & Foex 1927, 1928; Perret 1922, 1922a, 1923, 1924, 1927).

In der Schweiz sind es gerade die an die französischen Haupt-Schadensgebiete angrenzenden Teile der Westschweiz, das Valais, (Défago & Gasser 1943), die von dieser Welkekrankheit betroffen werden. Kürzlich erwähnten auch Zogg, Harber und Salzmann (1949) das Vorkommen der Colletotrichum-Welke in der Schweiz. Über ein schädigendes Auftreten der Krankheit im Zusammenhang mit Trockenschäden berichten aus Italien Peyronel (1924) und Arnaudi (1924). Aus Dänemark (Stat. plantepat. Fors. 1938) liegt eine Notiz über das Vorkommen des Pilzes an Kartoffel im Zusammenhang mit Kalimangel vor. Zahlreich sind die Mitteilungen über das Auftreten der „Black dot"-Krankheit in England, unter Betonung, daß sich Schäden nur bei Trockenheit oder in Zusammenhang mit Älchen zeigen (Cheal 1928, 1929, 1931; Miles 1930; Millard 1930; Millard und Mitarbeiter 1932; Ogilvie & Mulligan 1931; Pethybridge 1918, 1926, 1934; Salmon 1929).

Aus Deutschland, Österreich und der Tschechoslowakei liegen bisher keine Mitteilungen über ein schädigendes Auftreten von Colletotrichum atramentarium vor. Die Veröffentlichung von Chaudhuri (1924) über das Vorkommen von Colletotrichum biologicum in Deutschland betrifft lediglich Kartoffelstengel nach dem Absterben im Herbst. Die Angaben von Husz (1934) über das Auftreten von C. atramentarium in Ungarn wurden bereits erwähnt. Solovieva (1930) berichtet über ein Krankheitsauftreten bei Kartoffeln im Kaukasus.

Aus außereuropäischen Gebieten liegen zahlreiche Angaben über Schadauftreten dieses Pilzes bei Kartoffel vor, so insbesondere aus den Vereinigten Staaten von Nordamerika O'Gara (1914, 1915) und aus Kanada, wo Dickson (1922, 1923, 1925, 1926) seine eingehenden Studien über Colletotrichum atramentarium und die durch diesen Pilz verursachten Krankheitserscheinungen anstellte. Weitere Angaben existieren für Brasilien (Averna-Sacca 1923), Marokko (Bouhelier 1936), Südafrika (Doidge 1914), Australien (McAlpine 1911, Osborn 1922), Neuseeland (Chamberlain 1935) und Java (Muller 1937, 1939). Weitere Angaben über das Vorkommen von

Colletotrichum atramentarium enthält die Verbreitungskarte für diesen Pilz (Commonwealth Mycological Inst. 1949).

4. Colletotricham- und Spondylocladium-Schalenflecken an Kartoffelknollen.

Colletotrichum tritt nicht nur an Stengeln, Wurzeln und Stolonen auf, sondern verursacht auch eine als „Dartrose" bezeichnete krankhafte fleckige Veränderung der Knollenschale (Crépin 1922), die auch an dem von uns untersuchten Knollenmaterial festgestellt werden konnte. Während die gleichfalls sehr häufigen Befallstellen des Silberschorfes (Spondylocladium atrovirens) an der regelmäßigen rundlichen Form und silbergrauen Farbe leicht kenntlich sind, zeigen die durch Colleto-

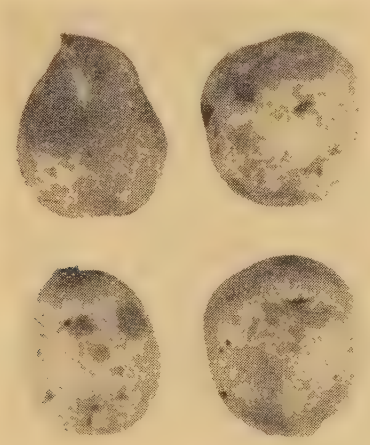

Abb. 10. Schalenflecken bei Kartoffel, verursacht durch Colletotrichum atramentarium. Unterschiedliches Befallsausmaß. Die Knolle links oben zeigt in beträchtlichem Ausmaß, die Knolle links unten in geringem Ausmaß auch Befall durch die Silberfleckenkrankheit (große rundliche hellere Flecken). (phot. F. Mandl)

trichum atramentarium verursachten Knollenflecken einen unregelmäßigen, mitunter eckigen Umriß und eine mehr bräunliche Färbung (Abb. 10). Die eigenen Erfahrungen bestätigen durchaus die Richtigkeit der Beschreibung und Wiedergabe der beiden Krankheitsbilder bei Crépin (1923) und Arnaud und Crépin (1943). Schon mit schwacher Lupenvergrößerung sind die sklerotienartigen Gebilde von Colletotrichum atramentarium, die meist je eine Korkzelle der Schale erfüllen, deutlich kenntlich, während sich bei gleicher Vergrößerung das Myzel des Silberschorf-Pilzes als rußiger Belag der Schale zu er-

kennen gibt. Mikroskopisch zeigen sich die klaren von Husz (1934) beschriebenen Unterschiede zwischen den beiden Pilzen. Dagegen waren die ausgeprägten, tiefer ins Knollenfleisch eindringenden Flecken, die Défago und Gasser (1943) abbilden, an den untersuchten Kartoffeln nicht zu beobachten.

Die Prüfung eines umfangreichen Materials zeigte, daß die Colletotrichum-Schalenflecken an welkekrank-weichen Knollen deutlicher hervortreten als an gesund-turgeszenten. Es geht dies jedoch mehr auf einen Unterschied in der Färbung der einzelnen Knollenpartien zurück, während sich kein klarer Hinweis ergab, daß die Flecken an den weichen Knollen etwa tiefer in die Schale eindringen.

Häufig sind die Befallstellen sehr undeutlich, wie auch die Häufigkeit der sklerotialen Bildungen sehr verschieden ist. Vielfach sind an den Kartoffelknollen Flecken vorhanden, die große Teile der Schale einnehmen, ohne daß jedoch charakteristische sklerotiale Bildungen zu erkennen sind; es besteht die Vermutung, daß auch in diesen Fällen Auswirkungen eines Befalles durch Colletotrichum atramentarium vorliegen.

In Bestätigung verschiedener Angaben der Literatur findet man das Vorkommen der Colletotrichum-Flecken vorzugsweise auf der Nabelhälfte, jedoch nicht immer als geschlossenen Überzug vom Nabel ausgehend.

Die folgende Tabelle 2 erbringt für eine Anzahl Sorten einen klaren zahlenmäßigen Beweis für die Bevorzugung der Nabelhälften, doch zeigt sich dies auch für die Silberfleckenkrankheit (Spondylocladium atrovirens), wie aus der gleichen Zusammenstellung eindeutig zu ersehen ist. Die beträchtlichen Unterschiede im Befall von Kronen- und Nabelhälften bestehen besonders bei Herkünften mit schwächerem Pilzvorkommen, während bei stark betroffenen Kartoffelproben verständlicherweise die Unterschiede geringer sind.

Während diese Zahlen nur bekannte Tatsachen bestätigen, ergab die vergleichende Untersuchung turgeszenter und welkekrank-weicher Knollen der gleichen Herkunft das folgende bemerkenswerte Ergebnis (Tabelle 3).

Während Colletotrichum atramentarium im allgemeinen an turgeszenten Knollen häufiger auftritt, als an weichen, ist es bei Spondylocladium atrovirens umgekehrt. Die Unterschiede sind zwar nicht sehr groß, aber gesichert! Zur Erklärung des stärkeren Befalles der gesunden turgeszenten Knollen sei darauf verwiesen, daß diese nur deshalb turgeszent blieben, weil die Verbindung mit dem Trieb rechtzeitig unterbunden wurde. Diese Unterbindung findet häufig durch Colletotrichum-Befall der Stolonen statt, von welchen aus der Pilz auf das Nabelende der turgeszent gebliebenen Kartoffeln übergreift. Die weichen Knollen aber bleiben viel länger mit der kranken Staude in natürlichem Zusammenhang, ein Absterben der Stolonen tritt, wenn überhaupt so be-

Tabelle 2.

Colletotrichum atramentarium und Spondylocladium atrovirens

Unterschiedliches Auftreten von Schalenflecken an Kronen- und Nabelhälfte.
Herkünfte: Fuchsenbigl (Fu), Neudorf (Neud.) und Petzenkirchen (Pe).

Sorte		Allerfrüh. Gelbe (Fu. IV)	Allerfrüh. Gelbe (Neud.)	Doré (Fu.)	Dorst U-243 Orig. (Fu.)	Record Nb. (Fu.)	Allerfrüh. Gelbe (Fu.)	Ackersegen I—V (Fu.)	Ackersegen (Fu.)	Ackersegen (Pe.)	Allerfrüh. Gelbe (Fu.)	Allerfrüh. Gelbe (Pe.)	Olympia (Fu.)	Olympia (Pe.)	Gesamtzahl
Gesamtzahl der Knollen		400	953	124	64	68	104	-	400	400	400	400	400	400	
Colletotrichum-Befall	Nabelhälften > Kronenhälften	85 (43×)	111 (10×)	4 (4×)	2	0	13	883 (30×)	109 (55×)	99 (2×)	83	133 (4×)	86 (86×)	132 (8×)	1710 (12×)
	" — "	8	23	0	0	0	0	508	7	172	7	134	6	154	1019
	" < "	2	11	1	0	0	0	29	2	51	0	32	1	17	146
Gesamt-Befall		95	145	5	2	0	13	1420	118	322	90	299	93	303	2875
	%	(24)	(15)	(4)	(3·1)	(0)	(12·5)		(30)	(81)	(23)	(75)	(23)	(76)	
Spondylocladium-Befall	Nabelhälften > Kronenhälften	168 (42×)	557 (20×)	73 (37×)	52	35 (12×)	73 (15×)	125 (4×)							1083 (15×)
	" — "	226	207	10	12	25	18	446							944
	" < "	4	28	2	0	3	5	28							70
Gesamt-Befall		398	792	85	64	63	96	599							2097
	%	(100)	(83)	(68)	(100)	(93)	(92)								

Nabelhälften sind im Durchschnitt zwölf- bis fünfzehnmal häufiger befallen als Kronenhälften.

Bei hohen Befallprozenten ist der Unterschied in der Befallshäufigkeit von Kronenende und Nabelende geringer als bei geringen Befallsprozenten.

In Klammern () ist angegeben, wievielmal häufiger Colletotrichum atramentarium, bzw. Spondylocladium atrovirens an den Nabelhälften auftreten als an den Kronenhälften.

Tabelle 3.

Colletotrichum atramentarium und Spondylocladium atrovirens Vorkommen von Schalenflecken auf turgeszenten und welkekrankweichen Knollen.

Sorte	Befall d. Knollen	Colletotrichum-Knollen turgeszent Zahl	%	weich Zahl	%	chi-Quadrat	Spondylocladium-Knollen turgeszent Zahl	%	weich Zahl	%	chi-Quadrat
Allerfrüh. Gelbe (Neudorf)	—	334	(75)	474	(93)	61·3	88	(20)	61	(12)	9·5
	+	111		34			359		433		
Doré (Fuchsenbigl)	—	57	(92)	62	(100)	7·6	18	(29)	21	(34)	—
	+	5		0			44		41		
Dorst U 243 (Fu.) Orig.	—	32	(100)	30	(94)		0	(0)	0	(0)	
	+	0		2			32		32		
Record (Fu.) Nb.	—	34	(100)	34	(100)		3	(9·7)	2	(6·3)	
	+	0		0			31		32		
Allerfrüh. Gelbe (Fu.)	—	41	(78)	50	(96)		5	(9·6)	3	(5·8)	
	+	11		2			47		49		
Ackersegen (Fu. V) Knollen über 50 g	—	66	(29)	56	(31)	0·2	115	(50)	51	(28)	20·4
	+	165		127			116		132		
Ackersegen (Fu. V) Knollen unter 50 g	-	341	(42)	559	(57)	45·1	471	(58)	410	(43)	42·3
	+	470		404			340		553		
Ackersegen (Fu. I) Knollen über 50 g	—	291	(76)	256	(75)	0·077	97	(25)	43	(13)	18·7
	+	91		84			285		297		
Ackersegen (Fu. I) Knollen unter 50 g	—	799	(85)	1037	(91)	13·9	280	(30)	343	(30)	0·0011
	+	137		107			656		801		

trächtlich später als bei den tugeszenten Knollen ein, so daß diese seltener durch Colletotrichum befallen sind. Das andersartige Verhalten von Spondylocladium könnte darauf hinweisen, daß entweder weiche Knollen eher von diesem Pilz betroffen werden oder daß etwa Unterschiede in der Tiefenlage mitspielen, indem, wie bereits betont, turgeszente und weiche Knollen durchschnittlich nicht die gleiche Tiefenverteilung aufweisen. Das bevorzugte Vorkommen der Silberflecken auf den Nabelhälften wurde von Schultz (1916) mit einer Infektion von der Mutterknolle her erklärt. Dieser Umstand spielt zweifellos auch bei den durch Colletotrichum verursachten Flecken mit, doch kommt hier noch dazu, daß die Infektion der Knollen vielfach direkt von den absterbenden Stolonen ausgeht.

Tabelle 4.

Colletotrichum atramentarium-Schalenflecken an Knollen
Vergleich welkekranker und gesunder Bestände in verschiedenen Gebieten.
400 Knollen je Sorte und Herkunft.

Sorte und Herkunft d. Knollen	Ackersegen		Allerfrüh. Gelbe		Olympia	
	Fuchsenbigl	Petzenkirchen	Fuchsenbigl	Petzenkirchen	Fuchsenbigl	Petzenkirchen
Ohne Colletotrichum	282	78	310	101	307	97
Mit Colletotrichum	118	322	90	299	93	303
Gew.% welkekrank-weiche Knollen	8·6	0	15	0	3·6	0

Am bemerkenswertesten aber sind jene Ergebnisse über das Auftreten von Colletotrichum atramentarium an Knollen, die in Tabelle 4 wiedergegeben sind: Es zeigt sich mit voller Eindeutigkeit, daß zwischen dem Auftreten der Welkekrankheit und dem Vorkommen der Colletotrichum-Flecken auf der Knollenschale keinerlei Zusammenhang besteht: Es ergab sich vielmehr, daß in einem Gebiet, in welchem die Welkekrankheit erfahrungsgemäß überhaupt nie auftritt, die Knollenflecken an der gleichen Sorte etwa dreimal so häufig sind als in einem Gebiet, in welchem im Versuchsjahr bis zu 15 Gew.-Prozent der Knollen welkekrank-weich waren. Dabei zeigte sich keinerlei Unterschied zwischen dem Nachbau der beiden Versuchsstellen und von außen her bezogenem neuem Saatgut.

Da es sich um normal-turgeszente Knollen handelt, scheint eine Deutung entsprechend der für Tabelle 3 gegebenen nicht möglich. Jedenfalls

besagt ein starkes Auftreten der Colletotrichum-Flecken an den Knollen nichts über ein Auftreten der Welkekrankheit.

3. Die parasitäre Wertigkeit von Colletotrichum atramentarium.

In der Frage, ob es sich um echten Parasitismus, Wundparasitismus, Schwächeparasitismus oder lediglich Saprophytismus handelt, liegen bereits eine Anzahl von Untersuchungen vor.

a) Wundparasitismus.

Fischer (1934) mißt den an der Basis der Kartoffeltriebe häufig zu beobachtenden Rissen entscheidende Bedeutung für das Zustandekommen der Welkekrankheit bei. „Häufig sind nicht alle aus der Mutterknolle erwachsenen Triebe befallen. Untersucht man eine solche Staude näher, dann kann man die Beobachtung machen, daß nur die verwelkten Stämme am Fuß zerrissen sind, während die gesunden solche Risse nicht aufweisen." Die Fußvermorschung wäre somit die Auswirkung einer Infektion an den Rissen; die Welkekrankheit hätte den Charakter einer wundparasitären Erkrankung.

Auch Glöckner (1940, p. 211) erwähnt Rißbildungen an der Basis der sangkranken Kartoffelstauden. Er legt ihnen jedoch nur geringe Bedeutung bei und glaubt, daß sie erst als Folge von Nekrosen an diesen Teilen auftreten.

Im übrigen kann darauf verwiesen werden, daß für Infektion durch Rhizoctonia solani, Verticillium alboatrum und Fusarium (z. B. Fusarium solani var. eumartii) Wunden nicht notwendig sind, wenngleich Infektionen dadurch erleichtert werden (Braun 1934, Wollenweber 1936, Wollenweber und Reinking 1935).

Zur Klärung der Ätiologie der Welkekrankheit wurde die Frage eines Zusammenhanges zwischen Rißbildungen an der Basis der Kartoffeltriebe und Auftreten der Krankheit einer eingehenden Prüfung unterworfen.

Die vergleichende Prüfung welkekranker und gesunder Kartoffeltriebe auf das Vorkommen von Rissen ergibt, wie Tabelle 5 zeigt, daß unter den welkekranken solche mit Rissen tatsächlich meistenteils weit häufiger sind als unter den gesunden.

Wie die weiteren Erfahrungen zeigen, stellt dies aber keinerlei Beweis dafür dar, daß die Erkrankung von diesen Rissen aus erfolgt. Untersuchungen an den Sorten Voran und Ultimus (Tabelle 5) sowie Allerfrüheste Gelbe (Tabelle 6) ergaben nämlich, daß auch Fälle vorkommen, in welchen Risse an welkekranken und an gesunden Trieben, bzw. Stauden mit gleicher Häufigkeit auftreten; die Unterschiede sind in diesen drei genannten Fällen nur zufälliger Art (P größer als 0·05). Auch in zahlreichen stichprobenartigen, nicht zahlenmäßig festgelegten Untersuchungen aus den Jahren 1946 bis 1948 konnte vielfach fest-

Tabelle 5.

Auftreten von Rissen an der Basis von Kartoffeltrieben aus Beständen mit Auftreten der Welkekrankheit. August—September 1950.
Pannonische Vegetationsstufe.

Sorte	Standort	Triebe mit Riß %		Gesamtzahl der untersuchten Triebe		Welkekranke Stauden im Bestand %
		welkekrank	gesund	welkekrank	gesund	
Ultimus	Fuchsenbigl	13	1·6	30	62	4
Sieglinde	„	—	11	—	98	
Mulder S 22	„	29	15	24	82	3
Sneeuw S 56	„	—	26	—	76	3
Bintje	Neudorf	84	35	70	86	8
Bintje	Fuchsenbigl	88	50	101	244	
Oberarnbacher Frühe	„	89	45	70	182	
Voran	Himberg	40	49	106	306	18
Noordstar	Fuchsenbigl	94	57	68	200	7
Allerfrüheste Gelbe	„	77	51	93	97	
Allerfrüheste Gelbe	„	86	66	579	337	
Allerfrüheste Gelbe	Weigelsdorf	78	54	63	245	30
Allerfrüheste Gelbe	„	68	62	80	261*)	23
Allerfrüheste Gelbe	Gerasdorf	96	90	24	163	< 0·5
Falke	Fuchsenbigl	67	70	46	92	3
Ackersegen	„	—	79	—	76	0·8

*) Gesunde Triebe mit Riß durchschnittlich 25 g. Gesunde Triebe ohne Riß durchschnittlich 15 g. (Material bereits stark gewelkt.)

gestellt werden, daß Risse bei gesunden Stauden durchaus nicht häufiger waren als an welkekranken.

Ein wesentliches Argument gegen einen ursächlichen Zusammenhang der Risse an den Trieben mit der Welkekrankheit liegt darin, daß ein beträchtlicher, mitunter sogar ein überwiegender Teil der kranken Triebe auch nicht eine Spur von Rissen an der Basis erkennen läßt (Tabelle 5 und 6), aber dennoch typische Welkesymptome zeigt, beginnend mit einem deutlich kenntlichen Absterben der Wurzeln. Es sei ausdrücklich betont, daß die Angaben über das Fehlen von Rissen sich nur auf Triebe beziehen, deren Basis noch nicht vermorscht war, die also eine eindeutige Feststellung erlaubten.

Die in Tabelle 5 mitgeteilten Zahlen bestätigen die schon aus stichprobenweisen Prüfungen erkannte Tatsache, daß das Auftreten von Rissen eine sortenspezifische Eigenheit ist. So treten bei der dickstengeligen Sorte Ackersegen Risse an der Triebbasis sehr häufig auf, während sie bei der gleichfalls sehr spät reifenden aber dünnstengeligeren Sorte Ultimus nur ganz vereinzelt vorkommen. Auch Allerfrüheste Gelbe neigt zu häufiger Rißbildung, während sie bei der Züchtung Mulder S 22 nur selten ist.

Der Umstand, daß zwischen Rißbildung und Auftreten der Welkekrankheit keinerlei Parallele besteht, spricht gleichfalls gegen die Theorie eines Wundparasitismus: die Sorte Ackersegen, die nur relativ wenig welkeanfällig ist, wies in einem bestimmten Fall (Tabelle 5), trotzdem 80% der Triebe rissig waren, nur 0·8% welkekranke Stauden auf, während die unmittelbar benachbart stehende Sorte Ultimus mit nur etwa 2% rissigen Trieben 4% welkekranke Stauden zählte.

Tabelle 6.

Rißbildung an Kartoffeltrieben in Abhängigkeit vom Auftreten der Welkekrankheit.

Allerfrüheste Gelbe Fuchsenbigl.
Untersuchungen am 17. und 20. August 1948.
Stauden aus einer Fläche von etwa 200 m²

Beschaffenheit der Stauden	% Triebe mit Rissen an d. Basis	Zahl der geprüften Triebe
Ausschließlich gesunde Knollen	63·8	707
Bis 1/3 der Knollen welkekrank-weich	66·9	254
Mehr als 1/3 der Knollen welkekrank-weich . . .	66·2	156

Wie die verschiedenen Proben von Allerfrüheste Gelbe zeigen, ist der Anteil rissiger Triebe an den einzelnen Örtlichkeiten sehr verschieden — zwischen 30 und 90% (Tabelle 5) — wobei besonders bemerkenswert ist, daß der hohe Anteil von 90% rissigen Trieben bei gesunden Stauden gerade in einem Bestand mit sehr geringem Auftreten der Welkekrankheit (weniger als 0·5%) festgestellt wurde, während der geringe Anteil von nur etwa 50% rissigen Trieben in einem Bestand mit etwa 30% welkekranken Stauden gegeben war.

Tabelle 7.

Auftreten von Rissen an der Basis von Kartoffeltrieben aus Beständen im Verbreitungsgebiet der Welkekrankheit, jedoch ohne Krankheitsauftreten

Pannonische Vegetationsstufe.
August—September 1950.

Sorte	Standort	Triebe mit Rissen %	Gesamtzahl d. untersucht. Triebe
Allerfrüheste Gelbe .	Eibesbrunn	92	156
Mittelspäte Sorte . .	Laa a. d. Thaya	74	157
Aquila	Wien	26	209
Jacobi	Wien	38	192
Voran	Wien	69	136

Tabelle 8.

Auftreten von Rissen an der Basis von Kartoffeltrieben in Gebieten ohne Vorkommen der Welkekrankheit.

Baltische Vegetationsstufe.
August—September 1950.

Sorte	Standort	Triebe mit Rissen %	Gesamtzahl d. untersucht. Triebe
Bintje	N.-ö. Voralpengebiet	52	54
Ackersegen	„	90	40
Allerfrüheste Gelbe .	„	50	56
Olympia	„	58	48
Waldviertler Edelweiß	„	33	24
Frühe rotschalige Sorte	Alpen 800 m	65	49
„	Alpen 900 m	91	85

Risse an der Basis der Kartoffeltriebe zeigen sich aber nicht nur in Beständen, in welchen Kartoffelwelke auftritt, sondern auch in gesunden Kartoffelfeldern an der Grenze des Welkekrankheitsgebietes (Tabelle 7).

wie auch in Gebieten, in welchen die Welkekrankheit gänzlich unbekannt ist (Tabelle 8), wo aber auf dem nach normalem Abreifen absterbenden Kartoffelkraut der Pilz Colletotrichum atramentarium gleichfalls verbreitet auftritt. Auch hier fällt der zum Teil sehr hohe Anteil von Trieben mit Rissen auf.

Die Risse treten sowohl am untersten Ende der Triebe, also mehrere Zentimeter tief im Boden auf, als auch „zwischen Tag und Nacht", also mehrere Zentimeter von dem unteren Triebende entfernt. Soweit nun bei Vorhandensein der Welkekrankheit bereits eine Fußvermorschung eingetreten war, ging diese, wie bei vielen hunderten Stauden immer wieder festgestellt werden konnte, stets von der Basis des Triebes aus und schritt nach oben weiter fort, niemals setzte die Fußvermorschung an diesen Rissen in Höhe der Erdoberfläche ein.

Weiterhin war immer wieder festzustellen, daß die Verfärbung des Gewebes unter solchen Rissen fast niemals tief greift, nicht in den Gefäßbündelzylinder vordringt und daß zwischen der Verfärbung des Gewebes unter einem Riß in Höhe der Erdoberfläche niemals ein Zusammenhang mit einer etwa vorhandenen Fußvermorschung der äußersten Triebbasis festzustellen war. Oft liegen mehrere Zentimeter gesunden Gewebes zwischen Riß und vermorschter Basis. Auch zeigte sich die Fußvermorschung durchaus gleichmäßig auf allen Seiten der Triebbasis, eine einseitige Vermorschung an der Seite eines vorhandenen Risses war in keinem Fall zu beobachten.

Ganz besonders muß betont werden, daß in den Anfangsstadien der Welkekrankheit, ehe noch eine Fußvermorschung einsetzt, bereits die Wurzeln zumindest zu einem Teil abgestorben sind, wobei gerade in diesen aufschlußreichen Anfangsstadien der Krankheit keinerlei Zusammenhang zwischen Rissen an der Triebbasis und den Absterbeerscheinungen an den Wurzeln festzustellen ist. Auch liegt der Riß vielfach ziemlich hoch an der Erdoberfläche, während vorerst nur die tiefer inserierten Wurzeln abgestorben sind, ein Beginn der Schädigung an den höher sitzenden niemals beobachtet werden konnte.

Zur experimentellen Klärung der Frage nach der Bedeutung der Risse und sonstiger Verwundungen der Triebbasis als angeblichem Ausgangspunkt der Kartoffelwelke wurden in zwei Kartoffelbeständen mit beträchtlichem Auftreten der Welkekrankheit Versuche angestellt, ob durch Verletzung der unterirdischen Teile der Kartoffeltriebe ein Auftreten der Welkekrankheit oder verwandter Absterbeerscheinungen zu erzielen ist. Nach Entfernen der welkekranken Stauden wurden in jeder zweiten Kartoffelreihe sämtliche Triebe der noch gesunden Kartoffelpflanzen nach oberflächlichem Entfernen der Erde an einer Seite der Stauden möglichst tief unter der Erdoberfläche in radialer Richtung kräftig angestochen oder angeschnitten und sofort wieder mit Erde angehäufelt. Die Wurzeln wurden dabei möglichst geschont. Bei den Vergleichspflanzen wurde in gleicher Weise wie bei den Versuchspflanzen

die Erde entfernt und wieder angehäufelt, um die Wirkung einer eventuellen Wurzelverletzung auszugleichen.

Wie die Tabellen 9 und 10 zeigen, hatten die künstlichen Verletzungen keinerlei Einfluß: die Zahl der welkekranken oder sonstwie absterbenden Triebe und Stauden war bei verletzten und unverletzten Stauden annähernd gleich. Übrigens waren auch bereits Colletotrichum-Infektionsversuche von Pethybridge (1918) und Cavadas (1923) negativ ausgegangen.

Tabelle 9.

Anstechen der Triebbasis unter der Bodenoberfläche. 11. August 1930. Bintje (Neudorf bei Parndorf, Burgenland.)
Welkekranke Stauden (10% des Bestandes) vor Versuchsdurchführung entfernt. Kontrolle am 9. September 1930.

	am 9. 9. 1930 Triebe welkekrank oder dürr %	Gesamtzahl der untersuchten Triebe
Verletzte Stauden	42	219
Unverletzte Vergleichsstauden .	42·1	204

Tabelle 10.

Anstechen der Triebbasis unter der Bodenoberfläche. 9. August 1930. Allerfrühester Gelbe (Weigelsdorf, N.-Ö.). Welkekranke Stauden (30% des Bestandes) vor der Versuchsdurchführung entfernt. Kontrolle am 4. September 1930

	Zahl der Stauden am 4. 9. 1930		
	gesund	abgestorben	welkekrank
Verletzte Stauden	170	21	9
Unverletzte Vergleichsstauden . .	172	22	9

Gegenüber all den Tatsachen, die einen ursächlichen Zusammenhang der Welkekrankheit mit den mehr oder minder häufig auftretenden Rissen an der Basis der Kartoffeltriebe ausschließen, bleibt jedoch zu erklären, daß Risse an den welkekranken Trieben vielfach häufiger sind als an den gesunden.

Der nähere Vergleich von rissigen und nicht rissigen Trieben zeigt, daß die dickeren, in beträchtlichem Ausmaß verholzten Triebe wesentlich häufiger Risse aufweisen als jüngere, dünnere Triebe, die auch im Durchschnitt ein wesentlich geringeres Gewicht besitzen als die ersteren (vgl. Tabelle 5). Dieser Umstand ist ein Hinweis darauf, daß das häufigere Auftreten von Rissen bei welkekranken Stauden wahrscheinlich lediglich mit den unterschiedlichen Entwicklungsstadien zusammenhängt, in welchen sich die einzelnen Pflanzen eines Bestandes befinden. Das zeitlich spätere Einsetzen der Welkekrankheit bei später

reifenden Sorten als bei früh reifenden ist ein Hinweis darauf, daß ein bestimmter Entwicklungszustand für das Auftreten der Welkekrankheit Voraussetzung ist. Auf dieser Basis ist das vielfach häufigere Auftreten rissiger Triebe bei welkekranken Stauden als Parallelerscheinung zur Welkekrankheit, nicht als deren Ursache zu werten.

b) Echter Parasitismus od. Schwächeparasitismus?

Von Cavadas (1923) wurden Prüfungen in Topfkulturen — allerdings nur in sehr beschränktem Umfang (zwei Pflanzen je Behandlungsart) durchgeführt: Während 8 bis 12 cm hohe Pflanzen nicht mehr infiziert werden konnten, seien bei Infektion der Knollen oder der Erde positive Ergebnisse zu erzielen gewesen. Cavadas schließt daraus, daß nur die ganz junge Kartoffelpflanze einer Infektion zugänglich sei. Die bekannte Tatsache, daß die Welkekrankheit zu ganz verschiedenen Entwicklungsperioden der Kartoffelpflanzen auftritt, oft auch erst sehr spät, knapp vor dem natürlichen Abreifen, läßt die Bedeutung der Versuchsergebnisse von Cavadas anzweifeln (z. B. Foex 1933). Dickson (1926) macht über gelungene Infektionen an der Stengelbasis von Kartoffelpflanzen durch Kontakt mit pilzbewachsenen Agarstücken Mitteilung, dagegen berichtet Cheal (1929, 1931) über negativ verlaufene Infektionsversuche; auch bei Anpflanzung von Knollen mit und ohne Colletotrichum-Flecken in sterilisierter Erde zeigte sich keinerlei Unterschied an den daraus erwachsenen Stauden.

Neuerdings führten Défago und Gasser (1943) Infektionsversuche an Topfpflanzen aus. Weder durch Bodeninfektion noch durch Infektion der Pflanzen an der Stengelbasis wurde bei normaler Kultur der Pflanzen ein Erfolg erzielt. Erst während einer Trockenheits- und Hitzeperiode im Sommer 1941 zeigten sich an den infizierten, bis dahin gut entwickelten Pflanzen deutliche Erscheinungen einer Welke. Leider wird nicht angegeben, in welchem Umfang diese Topfversuche durchgeführt wurden.

Eigene Freiland-Infektionsversuche verliefen negativ. Welkekrankheit trat weder auf den mit welkekranken Kartoffelstengeln (mit starkem Colletotrichum-Befall) infizierten noch auf den nichtinfizierten Teilen der Versuchsflächen auf. Versuchssorte war Böhms Mittelfrühe, die erfahrungsgemäß stark von Welkekrankheit betroffen wird.

Während also die Ergebnisse der Infektionsversuche nicht ganz einheitlich sind, wird in sonstigen Veröffentlichungen, die sich mit der Colletotrichum-Welkekrankheit beschäftigen, betont, daß es sich nach allen Gegebenheiten nur um einen Schwächeparasiten handeln kann. Dafür spricht vor allem die außerordentlich weitgehende Abhängigkeit von den Witterungs- und Bodenverhältnissen. Insbesondere die Tatsache, daß Trockenperioden, die zweifellos die Pilzentwicklung an sich nicht fördern, zumindest eine der Ursachen des Zustandekommens der

Welkekrankheit sind, spricht eindeutig gegen einen echten Parasitismus. Nicht stichhältig dagegen ist die Begründung von Vielwerth (1933) gegen einen parasitären Charakter der Krankheit: sie trete auf großen Flächen so umfangreich auf, wie dies für parasitäre Krankheiten niemals zutreffe. Demgegenüber ist auf die Tatsache hinzuweisen, daß die Welkekrankheit nur selten Kartoffelbestände zur Gänze befällt, sondern daß ein mosaikartiges Nebeneinander gesunder und kranker Pflanzen gegeben ist.

Ob mit den Hinweisen auf Hitze und Trockenheit alle sonstigen ursächlichen Faktoren, die ein Colletotrichum-Auftreten ermöglichen, erfaßt sind, ist gegenwärtig wohl noch nicht entschieden; es bedarf auch noch eingehender Untersuchungen, ob nicht ein Zusammenwirken mit anderen Mikroorganismen vorliegt.

Wenngleich die Rolle von Colletotrichum atramentarium am Zustandekommen der Kartoffelwelke noch nicht bis ins Letzte geklärt ist, so berechtigt doch die Tatsache des regelmäßigen Vorkommens dieses Pilzes bei der beschriebenen Krankheitserscheinung von einer Colletotrichum-Welke, beziehungsweise Colletotrichum-Fußvermorschung zu sprechen.

Die Begriffe „Welkekrankheit" und „Fußvermorschung" haben sich auch bereits in der Praxis der Schadensgebiete eingeführt. Die nähere Bezeichnung „Colletotrichum"-Welkekrankheit, beziehungsweise -Fußvermorschung soll mehr ein Symptom als die Ursache bezeichnen, jedenfalls zur eindeutigen Unterscheidung von anderen Welkekrankheiten, beziehungsweise Fußvermorschungserscheinungen dienen.

Zusammenfassung

1. Es wird eine eingehende Schilderung der Schäden sowie der Symptome der im östlichen Österreich und den angrenzenden Gebieten Ungarns und der Tschechoslowakei auftretenden Welkekrankheit der Kartoffel gegeben. In Korrektur älterer Anschauungen liegt eine primäre Schädigung der Wurzeln vor, die zu einem fortschreitenden Absterben auch von Stolonen und Triebbasis führt, wobei sich eine Fußvermorschung als Folgesymptom einstellt.

2. Knollen und Stengel dienen nach Absterben der Wurzeln als Wasserreservoir. Die Triebe schrumpfen unter Hervortreten der in den Kanten vorhandenen mechanischen Elemente. Die gummiartig-weiche Beschaffenheit der Knollen welkekranker Stauden sowie die Verfärbungen des Knollenfleisches sind die Folge eines Wasserentzuges durch die oberirdischen Teile.

Direkte Hitzeschädigungen der Knollen spielen höchstens eine sehr untergeordnete Rolle beim Zustandekommen der pathologischen Veränderungen, desgleichen auch eine Wasserabgabe an den Boden.

5. Die Symptome der in den angegebenen Gebieten auftretenden Welkekrankheit stimmen bis in alle Einzelheiten mit der besonders aus Frankreich bekannten, durch Colletotrichum atramentarium mitverursachten „Dartrose" (Black Dot Disease) überein.

4. Die durchgeführten Untersuchungen schließen das Vorliegen eines Wundparasitismus, ausgehend von den häufig vorkommenden Rissen an der Basis der Kartoffeltriebe, aus.

5. Zwischen dem Vorkommen von Colletotrichum-Flecken an den Knollen und dem Auftreten der Welkekrankheit bestehen keinerlei Zusammenhänge.

6. Colletotrichum-Flecken kommen an normal-turgeszenten Knollen häufiger vor als an welkekrank-weichen Knollen des gleichen Bestandes.

Summary

Investigations on Colletotrichum-Wilt Disease of Potato

I. Extent of damages done, symptoms and orogress of the disease

1. This part is a thorough description of the damages done by, and the symptoms of, potato wilt disease causing havoc to crops in Eastern Austria and the neighboring parts of Hungary and Czechoslovakia. Correcting older views it may be stated that it is the roots which are primarily affected by the disease, and that from them infection gradually proceeds to the stolons and the base of the shoots which will become brittle and die off.

2. When the roots have died off the tubers and the stems will serve as a water reservoir. The shoots will shrivel letting clearly see the mechanical cell elements extant along their edges. The spongy soft condition of potato tubers of plants infected with wilt disease, as well as the discoloration of their interiors are the results of lack of water caused by the plant parts above the ground.

Damages inflicted directly by excessive heat or evaporation of water into the ground will have a very restricted, if any, influence on the appearance of such pathological changes.

3. The symtoms of wilt disease in the above-said geographical areas will correspond, in all particulars, to those of Black-Dot disease in part caused by Colletotrichum atramentarium, as known especially in France.

4. From the tests made it will be clear that wound parasitism starting from fissures at the base of the potato stalks cannot be taken into consideration.

5. There is no connexion whatever between the appearance of Colletotrichum spots on the tubers and wilt disease.

6. Colletotrichum spots will be more numerous on normally turgescent tubers than on wilt-disease infected soft ones of the same field.

Arnaud, G. et Crépin, C. (1943): Les Maladies de la Pomme de Terre. Paris, Imprimerie Nationale.

Arnaudi, C. (1924): Le malattie delle Patate in Italia. Atti Ist. Bot. Univ. Pavia **3**, Ser., 1, 71—74.

Averna-Sacca, R. (1923): Contribution to the Study of the Biology of the Anthracnose of Potato and Especially of its Ascigerous Form. Bol. Agric. Sao Paolo Ser. **24**, 272—282 (RAM **3**, 234).

Bader, T. (1935): Zur Frage der Welkekrankheit der Kartoffeln. Mitt. Burgenländ. Landw.-Kammer Nr. 12, 215—217.

Baudyš, E. und Mrkos, J. (1937): Die Welkekrankheit der Kartoffel. Wiener Landw. Ztg. **87**, Nr. 21, 163—165.

Bewley, W. F. and Shearn, J. (1924): A Root Disease of the Tomato Caused by Colletotrichum tabificum (Hallier pro parte) Pethybridge. Ann. Appl. Biol. **11**, 244—251 (RAM **4**, 70).

Bouhelier, R. (1936): Les principales affections de la Pomme de Terre. Fruits primeurs **6**, 213—217 (RAM **16**, 402).

Brandl, M. (1932): Das Auftreten der Kartoffelwelkekrankheit in Niederösterreich im Jahre 1932. Amtl. Mitt. d. n.-ö. Landw.-Kammer **3**, Nr. 24.

Brandl, M. (1934): Der Kartoffelbau im Steinfeld. Bauernbündler 28 vom 13. Oktober 1934.

Braun, H. (1934): Der Wurzeltöter der Kartoffel (Rhizoctonia solani K.). Biol. Reichsanst. f. Land- u. Forstwirtsch., Flugblatt Nr. 131.

Cavadas, D. L. (1923): Notes sur la Dartrose de la Pomme de Terre et ses conséquences. Rev. Path. Végét. Entom. Agric. France **10**, 67—75 (RAM **3**, 167, Ref. Lansade).

Chamberlain, E. E. (1935): Fungi Present in the Stem- end of Potato tubers. N. Z. J. Sci. Techn. **16**, 242—246 (RAM **14**, 466).

Chaudhuri, H. (1924): A Description of Colletotrichum biologicum n. sp. and Observations on the Occurence of Saltation in the Species. Ann. Bot. **38**, 735—744.

Cheal, W. F. (1928): The Black Dot Fungus of Potatoes. Gard. Chron. **84**, 308—309.

Cheal, W. F. (1929): A Further Note on the Black Dot Disease of Potatoes. Gard. Chron. **86**, Nr. 2243, S. 493.

Cheal, W. F. (1931): Experiments on Potato Sickness. Ann. Appl. Biol. **18**, 401—403.

Crépin, C. (1922): Une maladie grave de la Pomme de Terre dans le Nord de la Loire. C. R. Acad. Agric. France **8**, 803—806 (RAM **2**, 27).

Crépin, C. (1922 a): Une maladie grave de la Pomme de Terre dans le Forez. Bull. Soc. Path. Végét. France **9**, 237—243 (RAM **2**, 334. Ref. Lansade)*).

Crépin, C. (1923): Dartrose (Vermicularia varians Ducomet) et Gale argentée (Spondylocladium atrovirens Harz) du tubercule de pomme de terre. Revue Pathologie Végét. Entomol. Agric. **10**, 1—6.

Défago, G. et Gasser, R. (1943): La Dartrose de la Pomme de Terre. Ber. Schweiz. Bot. Ges. **53 A**, 480—499.

Dickson, B. T. (1922): Disease of the Potato. 14. Ann. Rept. Quebec Soc. Prot. Plants 67—105 (RAM **2**, 26).

*) Herrn Dr. M. Lansade, Cap-Antibes, habe ich für die Übermittlung von Referaten der mit „Ref. Lansade" bezeichneten Veröffentlichungen zu danken.

Dickson, B. T. (1923): Plant Diseases of 1922 in Western Quebec. 15. Ann. Rept. Quebec Soc. Prot. Plants 43—45 (RAM 3, 122).
Dickson B. T. (1925): Taxonomic Studies of the Organism Causing Black-Dot Disease of Potato. Phytopathology **15**, 300.
Dickson, B. T. (1925 a): Colletotrichum v. Vermicularia. Mycologia **17**, 213—217.
Dickson, B. T. (1926): The „Black Dot" Disease of Potatoes. Phytopathology **16**, 23—40.
Doidge, E. M. (1914): Black Dot Disease. J. Dept. Agric. Un. S. Africa **7**, 879—882 (Défago u. Gasser, 1943).
Ducomet, V. (1908): Une nouvelle maladie de la Pomme de Terre, Dartrose. Ann. Ecol. Nationale Agric. Rennes **2**, 24—47 (ref. Lansade).
Ferraris, T. (1941): Patologia e Terapia vegetale. Milano, U. Hoepli (nach Défago und Gasser, 1943).
Fischer, R. (1932): Die Fußvermorschung der Kartoffel (Kartoffelwelke). Der Pionier Nr. 21 vom 1. Dezember 1923).
Fischer, R. (1932 a): Bemerkenswerte Kartoffelkrankheiten im Berichtsjahre. Neuheiten Geb. Pflanzensch. **25**, 526.
Fischer, R. (1934): Die Welkekrankheit der Kartoffel. Die Landeskultur (Wien) **1**, 16—17.
Foex, E. (1922): La Dartrose de la Pomme de Terre. C. R. Acad. Agric. France **8**, 844—848 (RAM **2**, 173).
Foex, E. (1922 a): La Dartrose de la Pomme de Terre en 1922. Bull. Soc. Path. Végét. France **9**, 244—250.
Foex, E. (1933): Sur quelques maladies observées chez la Pomme de Terre au cours de l'été 1933. Rev. Path. Vég. Ent. agric. **20**, 300—309.
Frank, F. (1936): Kartoffelbau und Kartoffelkrankheiten. Bruck a. Mur.
Glöckner, G. (1940): Untersuchungen über die „Sang"-Krankheit der Kartoffeln im Rheingau. Angew. Bot. **22**, 201—252.
Husz, B. (1934): Über die Zugehörigkeit von Phellomyces sclerotiophorus Frank und dessen Unterscheidung von Spondylocladium atrovirens Harz. Zeitsch. Pflanzenkrankh. **44**, 186—191.
Husz, B. (1935): Einige Welkeerkrankungen aus Ungarn. Bot. Közlemények **32**, 37—51.
Leach, J. G. and Bishop, C. F. (1946): Purple Top Wilt (Blue Stem) of Potatoes. West Virginia Agric. Exp. Stat. Bull. 326, 35 S.
Marchal, P. (1923): Rapport sur les travaux de la Station de Pathologie végétale de Paris. Ann. Epiphyties **9** (1923).
Marchal, P. et Foex, E. (1927): Rapport phytopathologique pour les années 1926—1927. Ann. Epiphyties **13**, 383—454.
Marchal, P. et Foex, E. (1928): Rapport phytopathologique pour l'anné 1928. Ann. Epiphyties **14**, 415—470.
McAlpine, D. (1911): Handbook of Fungus Diseases of the Potato in Australia. Melbourne.
Merkenschlager, F. und Klinkowski, M. (1929): Zur Biologie der Kartoffel. IV. Zur Pathologie des Abbaues. Arb. Biol. Reichsanst. Land- und Forstwirtsch. **17**, 435—458.
Merkenschlager, F., Scherr, W. und Klinkowski, M. (1932): Zur Biologie der Kartoffel. X. Der Dahlemer Abbauboden. **19**, 199 bis 210.
Milbrath, J. A. and English, W. H. (1949): A Late Breaking Virus Disease of Potatoes. Phytopathology **39**, 463—469.

Miles, H. W. and Thomas, B. (1925): A Preliminary Study of the Relationship Between Manuring and Susceptibility to Diseases in Potatoes. J. Agric Sci. **15**, 89—95 (RAM **4**, 377).

Miles, H. W. (1930): Field Studies on Heterodera Schachtii Schmidt in Relation to the Pathological Condition Known as „Potato Sickness". J. Helminthology **8**, 103—122 (RAM **10**, 546).

Millard, W. A. (1930): The Fungoid Diseases Associated with the Eelworm Attack of Potatoes. Agric. Progress **7**, 58—60 (RAM **10**, 203).

Millard, W. A., Burr, S. and Johnson, L. R. (1932): Potato Sickness. Gard. Chron. **91**, 28—29 (RAM **11**, 323).

Muller, H. R. A. (1937): (The Potato Situation in Java in Consequence to the Occurence of some New Diseases.) Landbouw **13**, 285—313 (RAM **17**, 60).

Muller, H. R. A. (1939): Onderzoekingen over Aardappelziekten. Meded. alg. Proefst. Landb. Batavia **33**, 22 S. (RAM **18**, 813).

O'Gara, P. J. (1914): A Disease of the Underground Stems of Irish Potato Caused by a New Species of Colletotrichum. Phytopathology **4**, 410—411.

O'Gara, P. J. (1915): New Species of Colletotrichum and Phoma. Mycologia **7**, 38—41.

Ogilvie, L. and Mulligan, B. O. (1931): Progress Report on Vegetable Diseases. Ann. Rept. Agric. a. Hort. Res. Stat. Long. Ashton Bristol for 1930, 127—146 (RAM **11**, 143).

Osborn, T. G. B. and Samuel, G. (1922): Some New Records of Fungi for South Australia. Trans. Roy. Soc. S. Australia **46**, 166—180 (RAM **2**, 191).

Pape, H. (1932): Melanconiales. In Handbuch d. Pflanzenkrankheiten. hrg. von O. Appel, Band III, 5. Aufl., 343.

Perret C. (1922): Dessication prématurée des pieds de Pommes de Terre. C. R. Acad. Agric. France **8**, 848—851 (Rev. Int. Rens. Agric. **1**, 1923, 245 und Ref. Lansade).

Perret, C. (1922 a): La dessication prématurée des pieds des Pommes de Terre dans la Loire. Bull. Soc. Path. Vég. France **9**, 257—259 (Ref. Lansade).

Perret, C. (1923): Flétrissement des pieds et Filosité de la Pomme de Terre. Rev. Path. Vég. Entom. Agric. France **10**, 168—171 (RAM **3**, 168, Ref. Lansade).

Perret, C. (1924): Les maladies de la Pomme de Terre en 1924. Rev. Path. Vég. Entom. Agric. France **11**, 309—326 (RAM **4**, 433, Ref. Lansade).

Perret, C. (1927): Les maladies de la Pomme de Terre dans le Forez. Rev. Path. Vég. Entom. Agric. France **14**, 259—266 (RAM **7**, 390).

Pethybridge, G. H. (1918): Notes on Saprophytic Species of Fungi Associated with Diseased Potato Plants and Tubers. Transac. Brit. Mycol. Soc. **6**, 107—111 (nach Dickson 1926).

Pethybridge, G. H. (1926): Fungus and Allied Diseases of Crops 1922—1924. Min. Agric. a. Fish. Publ. **52**, 1—97 (RAM **5**, 469).

Pethybridge, G. H. (1934): Fungus and Other Diseases of Crops 1928—1932. Min. Agric. a. Fish. Bull. **79**, S. 30.

Peyronel, B. (1924): (Some observations on the Biology of Rhizoctonia of Potato (Hypochnus solani Prill. et Del.). Boll. mens. R. Staz. Pat. Veg. **5**, 4—19 (RAM **3**, 740).

Salmon, E. S. and Ware, W. M. (1929): Reports from the Mycological Departement J. South Eeast. Agric. Coll. Wye Kent **26**, 165—172 (RAM **9**, 15).

Schultz, E. S. (1916): Silver Scurf of the Irish Potato Caused by Spondylocladium atrovirens. Journ. agric. Res. **6**, 339—350.

Schwarz, O. und Klinkowski, M. (1932): Zur Biologie der Kartoffel. IX. Kartoffel und Luzerne. Arb. Biol. Reichsanst. Land u. Forstw. **19**, 155—198.

Scott, G. A. (1924): Cultural Characteristics of Certain Colletotrichum Species. 16. Ann. Rept. Quebec Soc. Prot. Plants 1923/24, 123—137 (RAM **5**, 182).

Šimon, J. (1933): (Welken der Kartoffeln unter der Wirkung der abnormalen Hitze und Trockenheit im Jahre 1932). Věst. českosl. Akad. zemědělské **9**, 396—402.

Šimon, J. (1947): (Welkwerden oder Weichwerden der Kartoffeln infolge abnormaler Trockenheit und Hitze im Jahre 1947). Česky zemědělec Nr. 2, 3 S.

Solovieva, N. V. (1930): (Observations on Potato Diseases in the Terek District in 1927—1928). Bull. North Caucasian Plant Prot. Stat Rostov 85—94 (RAM **10**, 618).

Stejskal (1933): Die Welkekrankheit der Kartoffel (Verticilliose). Verlautbar. deutsch. Sekt. Mähr. Landeskulturrates Nr. 17/18, 134.

Taubenhaus, J. J. (1916): A Contribution to our Knowledge of Silver Scurf (Spondylocladium atrovirens Harz) on the White Potato. Mem. N. Y. Bot. Garden **6**, 349—361.

Vielwerth, V. (1933): (Vorzeitiges Absterben der Kartoffelstauden und Weichwerden der Knollen in den Jahren 1932 und 1933). Ochrana rostlin **13**, 176—185.

Whitehead, D., McIntosh, T. P. and Findlay, W. M. (1945): The Potato in Health and Disease. 2. Aufl. Oliver and Boyd, Edinburgh.

Wollenweber, H. W. (1936): Die Wirtelpilz-Welkekrankheit (Verticilliose) der Kartoffel. Biol. Reichsanst. f. Land- und Forstwirtsch., Flugblatt Nr. 84.

Wollenweber, H. W. und Reinking, O. A. (1935): Die Fusarien, ihre Beschreibung, Schadwirkung und Bekämpfung. Berlin P. Parey.

Zogg, H., Harber, E. und Salzmann, R. (1949): Pflanzenschutz. In: Bericht über die Tätigkeit der eidg. Landw. Versuchsstation Zürich-Oerlikon. Land. Jahrb. Schweiz **63**, 384.

H. M. Stationary Office (1946): Verticillium Wilt and Black Dot of Potato. Advisory Leaflet 296.

J. M. (1947): Ramollissement des tubercules du à la sècheresse Rev. Romande Agric. Vitic. Arboric. **3**, 79.

Commonwealth Mycological Institute (1949): Distribution Maps of Plant Diseases. Nr. 190 Colletotrichum atramentarium (Berk. et Br.) Taubenh.

Stat. Plantepatolog. Fors. (1938): Plantesygdomme in Danmark 1937. Tidsskr. Planteavl **43**, 222—278 (RAM 18, 87).

Eigentümer u. Verleger: Österreichischer Agrarverlag. Wien I., Bankgasse 3. Herausgeber: Bundesanstalt für Pflanzenschutz, verantwortlicher Redakteur: Dr. Ferdinand Beran, beide Wien II., Trunnerstr. 1. Druck: Genossenschaftsdruckerei Raiffeisen m.b. H., Wien XVIII., Theresiengasse 58